Aus dem Pathologischen Institut zu Göttingen
Direktor: Prof. Dr. Gg. B. Gruber

Foetale Harnbildung und Fruchtwasserherkunft

Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizinischen Fakultät der Georg-August-Universität
zu Göttingen

vorgelegt am 1. August 1940

von

Ilse Fitschen
aus Osterburg (Altmark)

GÖTTINGEN 1941
BUCHDRUCKEREI FERDINAND PIEPER / WEENDE-GÖTTINGEN

Dekan: Prof. Dr. R. Stich
Berichterstatter: Prof. Dr. Gg. B. Gruber

Tag der mündlichen Prüfung: 28. November 1940

Meinen Eltern!

Inhaltsverzeichnis.

1. Deutungs-Geschichte der Fruchtwasserherkunft 5
2. Ausführungen G. A. Wagners zur Frage der foetalen Harnsekretion und Fruchtwasserherkunft 8
   a) Path.-anatom. Teil 8
   b) Experimenteller Teil 12
   c) Klinischer Teil 14
3. Untersuchungen des Harns totgeborener Früchte 16
4. Nierenlose Mißbildungen 18
   a) Schrifttum 19
   b) Eigene Beobachtung 33
5. Nierenlose Früchte ohne begleitende Mißbildungen 34
   a) Schrifttum 36
   b) Eigene Beobachtung 40
6. Niedriger foetaler Blutdruck als Nachweis für die intrauterin ruhende Nierenfunktion 40
7. Anstieg der harnpflichtigen Substanzen im Blut und des Blutdrucks unter der Geburt 43
8. Alterationen des kindlichen Organismus unter der Geburt 44
9. Harnsäureinfarkte als Zeichen des Beginns der kindlichen Nierensekretion unter und nach der Geburt 44
10. Die Fruchtwasserherkunft (nach Hinselmann) 45
11. Zusammenfassung 46

Die Diskussion über die Herkunft des Fruchtwassers ist sehr alt. Ihre interessante Geschichte berichtet Christiaan Fredrik Schreve in seiner kritisch-historischen Studie.

Im Altertum standen sich die verschiedenen Ansichten der Gelehrten gegenüber. Während Hippokrates das Fruchtwasser für fötalen Urin hielt, war Demokrit wohl der erste, der das Fruchtwasser als ein Produkt der Mutter ansah. Claudius Galen, dessen großer Einfluß auf die gesamte medizinische Wissenschaft des Mittelalters bekannt ist, schloß sich jener Meinung, das Fruchtwasser bestehe aus dem Schweiß der Frucht, an. Noch Andreas Vesalius, Arantius, Spigelius und andere teilten diese Ansicht. Daneben traten aber im 17. Jahrhundert andere Autoren auf, die das Fruchtwasser wieder für foetalen Urin hielten, so z. B. Portal; Riolan, der Gegner Harveys, dagegen sah es für ein Gemisch aus Urin und Schweiß der Frucht an; andere hielten es wieder für ein Gemisch aus Speichel, Nasenschleim und Urin der Frucht, ja einige Autoren, unter ihnen Bohn und Verduc, glaubten, daß das Fruchtwasser ein Saft sei, der aus den „großen, fleischigen Brüsten der Frucht tröpfele".

Es gab aber auch Autoren, die sich für die andere Meinung einsetzten, das Fruchtwasser sei keine Absonderung des Foeten. So hielt Malpighi, der Entdecker der Uterindrüsen, das Fruchtwasser für ein Produkt der Drüsen der äußeren Fruchthaut; dagegen standen Hoboken, Zeller u. a., die meinten, daß Drüsen der inneren Eihaut das Fruchtwasser lieferten. Einige Gelehrte, die ihrer Zeit weit vorausgeeilt waren, sahen damals schon das Fruchtwasser als ein Transsudationsprodukt aus haarfeinen Gefäßen der äußeren Eihaut, andere aus Amniosgefäßen an, ohne daß sie jedoch solche Gefäße nachweisen konnten.

So gehen auch im 18. Jahrhundert die Meinungen weit auseinander. Manche Autoren, Duveny, Vogli und Monro z. B. verglichen das Fruchtwasser mit den serösen Exsudaten im Herzbeutel, in der Pleurahöhle und im Bauchraum und glaubten, daß es aus den letzten Verzweigungen der Nabelschlagadern durch fein verteilte Gefäße im Amnion in die Amnionhöhle ausgedunstet würde. Der berühmte Boerhaave nahm feine Kanälchen im Amnion an und sagte,

daß das Fruchtwasser „in amnii canaliculos abeat“ und „in cavum amnii instillit“. Seiner Meinung schloß sich van der Bosch an, der kleinste Gefäße im Amnion in der Nähe der Plazenta — „minoris ordinis arteriolae videlicet serosae seu lymphaticae“ — annahm, die den Augen unsichtbar wären und mit den gewöhnlichen Injektionsfarbstoffen nicht gefärbt werden könnten. Diese Theorie der Fruchtwasserentstehung wurde dann bei der wirklichen Entdeckung der sog. „Jungbluthgefäße“ und der Saftkanälchen durch Jungbluth und Winkler im 19. Jahrhundert wieder aufgenommen.

Regnier de Graaf und Verheyen (1710) betrachteten das Fruchtwasser als ein Produkt der Mutter, das durch äußere und innere Eihaut oder die Plazenta durchgeschwitzt würde; Wharton dagegen glaubte wieder, daß das Fruchtwasser durch Wärzchen, die die Nabelschnur umgäben, ausgeschieden würde. Viele Ansichten der oben genannten Autoren wurden von Haller, dessen Meinung vermöge seiner Stellung in der Wissenschaft schon für seine Zeitgenossen maßgebend war, widerlegt. Daß es sich um foetalen Schweiß handeln könnte, glaubte er mit dem Überzug von „schleimigen Fetten“ über den ganzen Körper des Kindes, foetalen Urin mit der Verschiedenheit von Urin und Fruchtwasser widerlegen zu können. Außerdem deutete er damals schon auf das „häufige Wasser im Amnion bei verstopfter männlicher Rute“ hin. Auch das Ausschwitzen der Flüssigkeit durch die Nabelschnur und das Amnion lehnte er ab und kam endlich zu dem Schluß, daß das Fruchtwasser von der Mutter stammen müßte, indem es, wie ja auch de la Courvé, de Graaf und Verheyen schon angenommen hatten, durch äußere und mittlere Eihaut oder durch die Plazenta in die innere Eihaut durchgeschwitzt würde. Eine geringe Urinsekretion nahm auch er an, glaubte aber, der wenige Harn verlaufe in der Nabelschnur.

Um 1800 nahmen Darwin, Osiander, Scheel und Lobstein wieder die Theorie auf, daß das Fruchtwasser ein Transsudationsprodukt aus Amniongefäßen sei. Johannes Müller (1840) glaubte noch an eine Ausscheidung aus dem Chorion durch das Amnion, dagegen ging Bischoff (1842) wieder zur Theorie der foetalen Ausscheidung und der Sekretion des foetalen Urins, der vorherrschenden Ansicht des 19. Jahrhunderts, über. Virchow hielt eine foetale Harnsekretion für erwiesen; er erklärte, wenn der foetale Harnabfluß gehemmt würde, käme es zu „foetalen Krankheiten durch Anstauung des Harns in den verschiedensten Abschnitten der Harnwege, welche bis zur Ruptur derselben führen könne“. Daneben nahm er aber auch eine Transsudation an. Danach wurde mehrfach die Auffassung vertreten, daß das Fruchtwasser in den ersten Schwangerschaftsmonaten ein Produkt der Mutter sein müsse, während später eine Ausscheidung des foetalen Urins hinzukäme.

Jungbluth fand bei Injektionsversuchen der Nabelschnurgefäße an dem dem Amnion dicht anliegenden Teil der Plazenta foetalis Kapillarnetze, denen er große Bedeutung für die Entstehung des Fruchtwassers zuschrieb. Er hielt daher das Fruchtwasser für ein Transsudat aus dem foetalen Blut durch diese Gefäße. Allerdings sollten diese Kapillaren in den letzten Schwangerschaftsmonaten obliterieren. Hier griffen seine Gegner an mit der Begründung, daß das Fruchtwasser gerade in den letzten Monaten an Menge besonders zunähme. Winkler stimmte Jungbluth aber zu, indem er den Ersatz der obliterierenden Gefäße in Saftkanälchen zu finden glaubte, die gerade in dieser Zeit ihre Persistenz erlangten. Diese Saftkanälchen sollten die Chorionbindegewebsschicht durchziehen, die Gallertschicht und auch das Amnion durchbrechen, so daß sie nach der Eihöhle frei ausmündeten. Winkler nahm an, daß sie überall mit arteriellen, venösen und kapillaren Gefäßen in Verbindung ständen und so in den letzten Monaten zur Vermehrung des Fruchtwassers beitrügen.

Mit Gusserows Experimenten 1872 begann eine neue Periode in der Zeit der Fruchtwasserforschung. Zahlreiche Versuche schlossen sich an. Viele Autoren, wie Olshausen, Schatz, Ribbert, Nagel, Martin, Virchow, Skanzoni, Prochnowik, Döderlein, Straßmann, Zangemeister und Opitz glaubten mit Gusserow, daß das Fruchtwasser ein Exkret der Frucht sei, daß die foetalen Nieren schon intrauterin sezernierten.

Auf der anderen Seite standen ebenso bekannte Namen wie Ahlfeld, Fehling, Krukenberg, Porak, v. Winkel, Schaller, Dienst, Polano, Kreidl und Mandl, Bondi, Scheib u. a., die alle auf Grund ausgezeichneter Untersuchungen die Ansicht vertraten, daß von einer regelmäßigen Nierentätigkeit intrauterin normalerweise keine Rede sein könnte und daß das Fruchtwasser vom Fruchtsack gebildet werden müsse.

Auch die genauesten chemischen Untersuchungen brachten keinen eindeutigen Erfolg. Während Döderlein und Prochnowick die Überzeugung gewannen, die Amniosflüssigkeit sei ein ausschließliches Produkt des Foetus, glaubte Fehling bewiesen zu haben, daß es sich um ein Transsudationsprodukt handele und daß die Urinentleerung des Kindes erst nach der Geburt regelmäßig erfolge.

Schreve selbst kam im weiteren Verlauf seiner Arbeit, nachdem er alle Versuche und Ansichten anderer Autoren geprüft hatte, zu der am Ende des 19. Jahrhunderts vorherrschenden Auffassung, daß das Fruchtwasser in normalen Fällen ein Exkret der Frucht sei, indem es in den ersten Monaten von der foetalen Haut, später von den kindlichen Nieren geliefert werde. Mit vielen anderen hervorragenden Forschern, u. a. Virchow, Gusserow und Preyer, betrachtete

er als hauptsächlichstes Argument für eine foetale Nierentätigkeit die vielen in der Literatur beschriebenen Fälle von Dilatation der foetalen Harnblase, Ureteren und Nierenbecken durch Harnstauung bei Verschluß der unteren Harnwege. Er wies, wie z. B. auch Virchow, auf das Vorhandensein von Harn in den Harnblasen totgeborener Früchte und auf die Schrumpfung der Harnblasen bei Verschluß der oberen Harnwege hin. Mit Schatz, Werth und Straßmann erklärte er die Hypertrophie des Herzens, der Nieren und der Harnblase bei Hydramnion von einem eineiigen Zwilling als Arbeitshypertrophie durch die erhöhte Nierenabscheidung. Schließlich brachte er die Nieren in Analogie zu anderen sezernierenden Organen des Foeten, die intrauterin schon sezernieren sollten, wie es Krukenberg in seinen Versuchen für die Magenschleimhaut, Langendorff und Zweifel für die Absonderung von Galle in schon früher Embryonalzeit im 3. bis 5. Monat bewiesen zu haben glaubten. Schließlich erwähnte Schreve noch, daß Fehling, der an sich Gegner der Theorie der Fruchtwasserbildung durch den Foeten war, ja selbst mit steigendem Alter des Foeten eine ansteigende Menge der Harnsäure quantitativ im Fruchtwasser festgestellt habe und zwar im Durchschnitt im 10. Monat 0,046 %, im 9. Monat 0,03 %, während eine Analyse aus der 6. Woche einen Harnsäuregehalt von 0,006 % ergeben hatte. Allerdings gab er zu, daß hier zu wenige Versuche vorlägen, um diese Frage daraus zu entscheiden.

Sehr wesentlich erscheinen die Ausführungen von G. A. Wagner zur Frage der Fruchtwasser-Natur. Seine Untersuchungen rüttelten an diesen Theorien. Er griff die ganze Diskussion über die Herkunft des Fruchtwassers wieder auf und berichtete 1913 in seiner ausgezeichneten und umfassenden Arbeit „Beiträge zur Frage der Herkunft des Fruchtwassers" über seine Untersuchungen und Gedankengänge.

In dem path.-anat. Teil seiner Arbeit wendet er sich gleich im Anfang den auffallenden Befunden von foetaler Harnblasendilatation zu, über die, wie er selbst sagt, verdienstvolle Forscher nicht hinwegkamen, die durch klinische Beobachtung und geistvolle Experimente unzweideutige Beweise gegen eine regelmäßige intrauterine Tätigkeit der foetalen Nieren erbracht hatten. Wagner stellt zunächst alle jemals in der Literatur veröffentlichten Fälle von angeborener Dilatation und Hypertrophie der Harnblase von Paul Portal 1685 angefangen zusammen. Diesen insgesamt 120 Fällen aus der Literatur fügt er noch drei eigenbeobachtete hinzu.

Bei Fall 1 handelte es sich um ein Geburtshindernis von Seiten des Kindes, das erst, als die beiden hydronephrotischen Nierensäcke punktiert und anderthalb Liter Flüssigkeit entleert worden waren, ent-

wickelt werden konnte. Neben anderen Mißbildungen fand man bei der Obduktion eine enorm erweiterte Harnblase, zwei faustgroße, verlängerte und erweiterte Ureteren und zwei große Nierensäcke mit vollkommen normalem Nierengewebe. Das Ergebnis der chemischen Untersuchung des Blaseninhalts lautete, die Flüssigkeit sei weder Harn, noch enthalte sie Harn beigemengt. Nur in der Flüssigkeit aus dem linken Nierensack konnte man eine nicht unerhebliche Menge Harnstoff nachweisen. Bemerkenswert war, daß sich keinerlei Verschluß der Urethra fand. Wagner fand nicht nur eine Erweiterung, sondern eine alle Wandschichten betreffende hochgradige und ungleichmäßige Verdickung der Organe. Speziell das Nierengewebe war nicht, wie man bei so hochgradiger Hydronephrose erwarten müßte, atrophiert, sondern bei histologisch normalem Aufbau hochgradig vermehrt. Die teratogenetische Terminationsperiode verlegte Wagner vor die 5. Embryonalwoche.

In seinem 2. Fall handelte es sich um eine Totgeburt, eine Mißbildung, die bei der Obduktion wesentliche Veränderungen am Urogenitaltraktus und am Enddarm aufwies. In der Harnblase fand sich gelbliche, getrübte Flüssigkeit, die Eiweiß, ferner Harnstoff in minimalen Spuren, aber keine Harnsäure enthielt. Es handelte sich hier um Persistenz der Kloake und neben anderen groben Mißbildungen am Genitale und am Darm um Erweiterung der Blase und der Ureteren mit beträchtlicher Verdickung aller Wandabschnitte der Hohlorgane, beträchtlicher Vermehrung des Nierenparenchyms mit gleichzeitig histologisch nachgewiesenen Hemmungsbildungen der Niere. Die Kloake fand sich vollkommen durchgängig; für passive Dilatation war also kein Anhaltspunkt vorhanden, vielmehr lagen teils Hemmungs-, teils Exzeßbildungen vor. Die teratogenetische Terminationsperiode lag wieder vor der 5. Woche.

Im Fall 3, einer komplizierten Mißbildung, stellte Wagner wiederum Hemmungs- und Exzeßbildung fest. Auf Hemmungsbildung war nach Wagners Ansicht unter anderem zurückzuführen die Persistenz der Kloake, das Uretermündungsdivertikel, die vollständige Trennung der Müllerschen Gänge und Kürze der Vagina. Durch Exzeß wären entstanden die hypertrophischen Labien, die mächtige Erweiterung des oberen Teils der Kloake, die beträchtlichen Größenunterschiede zwischen rechten und linken Semiuteri, Tuben und Ovarien. Gegen passive Dilatation und ausschließlich für Exzeßbildung spreche das ungleichmäßige Wachstum der einzelnen Partien des Sackes. Die teratogenetische Terminationsperiode sei wieder mit Rücksicht auf die Kloake und Trennung der Müllerschen Gänge vor die 5. Woche der Embryonalzeit zu verlegen.

Wagner weist nun an Hand der in der Literatur aufgezeichneten Fälle darauf hin, daß es bei Verschluß der Urethra durchaus

nicht immer zur Dilatation und Hypertrophie der Harnblase gekommen sei, und daß andererseits bei durchgängiger Urethra eine enorme Erweiterung der Blase, Ureteren usw. gefunden wurde. Unter 109 Fällen war die Urethra 58 mal verschlossen, 51 mal aber durchgängig. Mehrere Autoren geben zu, daß sie wie Wagner in seinen drei Fällen kein Abflußhindernis für den Harn gefunden haben. Andere haben sich die Dilatation durch relative Hindernisse zu erklären versucht, durch Schleimhautfalten, kleine Cystchen der Cowperschen Drüsen, die bei der anschließenden extrauterinen Lebenszeit des Kindes aber keine Harnbeschwerden verursacht hatten, u. a. Andere Autoren hatten einen Druck durch die gefüllten Nachbarorgane angenommen, z. B. den Druck der mit Schleim gefüllten Vagina oder des prallgefüllten atretischen Darmes (Dienst), wozu Wagner aber erklärt, daß die Atresie des Darmes in den meisten Fällen viel höher liege, als daß er auf die Urethra drücken könne. Delbrunner nimmt eine Phimose, Saltykow bei Fall 1 eine Verklebung des inneren Präputialblattes mit der Eichel bis zum Orificium ext. urethrae an, Arzt erklärt die Dilatation und Hypertrophie der Blase durch zu schwierige Entleerung des Harns ins Fruchtwasser wegen zu hoher Spannung im Amnionsack. Wagner widerlegt alle diese Annahmen, indem er ausführt, daß Phimosen bei Neugeborenen ein fast regelmäßiges Vorkommnis, daß Verklebungen zwischen dem inneren Blatt des Präputiums und der Glans physiologisch wären und sich erst in Monaten, ja Jahren lösten. Arzt gegenüber wendet er ein, daß selbst bei Hydramnios die Fruchtblase nicht schlaff gefunden werde, also keine so hohe Spannung darin bestehen könne; andererseits müßte sich die Rückwirkung eines so hohen Druckes auf das sezernierende Nierengewebe in einer Atrophie geltend machen, was aber nicht der Fall gewesen wäre. Auf Grund aller dieser Argumente zieht Wagner eine Harnstauung und dadurch hervorgerufene passive Dilatation der Blase in Frage; er glaubt, alle diese Befunde in Parallele zu jenen Fällen setzen zu können, in denen es sich um Mißbildungen und Hypertrophie der Genitalorgane handelt. Fälle von cystischen Tumoren mit großen Flüssigkeitsansammlungen, z. B. bei Verschluß der Genitalorgane, zieht er zum Beweis heran, daß ferner Organe, in denen normalerweise keine große Flüssigkeitsabsonderung erfolgt, bei Verschluß, aber auch ohne diesen zu großen cystischen Tumoren anwachsen könnten. Hier fände sich ebenfalls neben Dilatation auch Hypertrophie der Wände. Wagner glaubt, daß in Parallele zu diesen Fällen die foetale Harnblasenerweiterung eine ganz andere Bedeutung gewinne.

Nun wirft der Autor die Frage auf, ob es sich bei der gefundenen Flüssigkeit immer um Harn oder Harnbeimischungen gehandelt habe. Er gibt zu, daß unter pathologischen Umständen die foetalen Nieren

Harn sezernieren könnten; aber die Fälle, bei denen in der Harnblasenflüssigkeit keinerlei Harnbeimengung gefunden wurde, widerlegten eine regelmäßige Harnabsonderung doch schlagend, ebenso die Fälle von starker Harnblasenfüllung bei Verschluß der Ureteren. Allein der Befund von Spuren von Harnstoff kennzeichne die Flüssigkeit nicht als Harn, da Harnstoff im Serum, in der Lymphe und Cystenflüssigkeiten auch vorkomme.

Die starke Schwankung der Mengen der Flüssigkeit von 1 bis zu 6½ Litern spreche auch gegen die Annahme, daß es sich hier immer um Harn gehandelt habe, vor allem scheine es geradezu unmöglich, daß die manchmal hypoplastisch und cystisch degeneriert gefundenen Nieren derartige Mengen an Flüssigkeit absondern könnten, um so weniger, wenn das Kind als Frühgeburt zur Welt gekommen war. Anschließend gibt der Autor den Hinweis, daß es bei Verschluß der Urethra, also bei Harnrückstauung nur zur einfachen Dilatation der Blasenwand, nicht aber gleichzeitig zur Hyptertrophie kommen könne. Er deutet die Hypertrophie vielmehr als Exzeßbildung in der Art, wie Kermauner sie früher beschrieben hat. Außerdem sprächen die Befunde am Harnapparat selbst wie auch die begleitenden Mißbildungen im übrigen Organismus gleichfalls für eine Mißbildung am Urogenitaltraktus. Im gleichen Sinn seien das ungleichmäßige Verhalten der Blase, Ureteren und Nierenbecken, vor allem aber die Fälle von ganz einseitiger Blasenerweiterung zu erklären.

Hierher gehörten auch die oft beschriebenen Blasendivertikel, die nicht als Ausdehnung der Harnblase, sondern als echte Divertikel zu deuten seien. Dies werde vor allem deutlich, wenn an derselben Blase mit dickwandigem Divertikel einerseits, die Blasenwand andererseits an bestimmten Stellen maximal verdünnt erscheine. Merkwürdig sei es, daß die, wie Schatz glaubt, durch Berstung entstandenen „lochartig ausgestanzten dünnen Wandstellen“ nicht als locus minoris resistentiae vorgewölbt würden. Wagner sieht hierin den Beweis, daß es sich bei den Divertikeln um Exzeßwachstum handele, während er die häufigen Befunde von Uretermündungsdivertikeln für eine Hemmungsbildung durch Bestehenbleiben des unteren Endes des Urnierenganges hält, das dann im Sinne einer Exzeßbildung maximal weiter gewachsen sei. Im selben Sinn widerlegt Wagner, auf die einzeln beschriebenen Fälle eingehend, die Annahme der passiven Dilatation. Er deutet die begleitende Mißbildung der anderen Organe ebenfalls als Hemmungs- und Exzeßbildung. Als Beispiel nennt er die Befunde von exzessiv gewachsenen Utriculi masculini bei gleichzeitiger foetaler Erweiterung der Harnblase, was wohl gegen Entstehung durch passive Dilatation und ausschließlich im Sinne einer Mißbildung durch Exzeß spreche.

An dem ganzen beigebrachten Material glaubt Wagner bewiesen zu haben, daß es sich nicht um passive Dilatation der Blase oder Ureteren, sondern nur um Mißbildung im Sinne der Hemmung und des Exzesses handelt. Er verlegt die teratogenetische Terminationsperiode der Mißbildung vor die 5. Schwangerschaftswoche. Schließlich bringt er noch Beispiele von anderen Exzeßbildungen wie Megacolon congenitum, der Hirschsprung'schen Krankheit, Exzeßbildung einer Lunge usw., da, wie er meint, die Mißbildung im Sinne eines exzessiven Wachstums bei den pathologischen Anatomen nicht die gleiche Würdigung erfahren habe, wie z. B. die Hemmungsmißbildung. Zum Schluß dieser Ausführung weist er noch auf die nierenlosen Früchte hin, die mit den Zeichen der Reife geboren werden und sogar nach der Geburt noch gelebt haben. Diese Fälle sprächen doch ganz eindeutig dafür, daß eine Nierensekretion im intrauterinen Leben nicht notwendig sei; in diesem Sinn stellt Wagner den von vielen Autoren zitierten Fällen von Fruchtwassermangel bei nierenlosen Früchten kurz Fälle mit reichlichem Fruchtwasser gegenüber.

In dem experimentellen Teil seiner Arbeit berichtet Wagner zuerst über chemische Untersuchungen des Fruchtwassers. Vor allem der Harnstoffgehalt sei vielfach untersucht worden, ohne daß sich die Forscher auf ein Ergebnis einigen konnten. Während nämlich Prochownik zu der Ansicht gelangte, daß die foetalen Nieren sezernieren müßten, weil der Harnstoffgehalt des Fruchtwassers mit Länge und Gewicht des Foeten zunehme, widerlegten Fehling und Dienst dies u. a. mit der Tatsache, daß im Fruchtwasser genau so viel Harnstoff zu finden sei wie im mütterlichen Blut. Zangemeister und Meißl nahmen auf Grund der Hypotonie des Fruchtwassers gegenüber dem mütterlichen und kindlichen Serum an, daß foetaler Urin schon im 5. Monat das Fruchtwasser verdünnen müsse. Diese Ansicht läßt sich nach Wagner nicht aufrecht erhalten, hiermit sei vielmehr nur bewiesen, daß es sich bei dem Fruchtwasser um kein einfaches Transsudat handeln könne, worauf Polano und Bondi hingewiesen hätten. Polano und Bondi haben dagegen zusammen mit Mandl und Forssell das Fruchtwasser als Produkt der sekretorischen Tätigkeit des Amnionepithels erkannt, in dem sie zweifellos Eigentümlichkeiten entdeckten, die nur aktiven und sezernierenden Zellen gemeinsam sind.

Dann berichtet Wagner von den ersten grundlegenden Versuchen, die Gusserow mit Hilfe von Jodtinktur und Ferrocyankali vorgenommen hat. Es ist bekannt, daß Gusserow auf Grund seiner Versuche den Nachweis für eine foetale Nierensekretion erbracht zu haben glaubte, was ihm von anderen Forschern wie Benicke, Fehling und Ahlfeld an Hand ihrer Versuche widerlegt worden ist. Nachdem dann diese Versuche eine Zeitlang geruht hatten, griff

man sie wieder auf und injizierte jetzt der Mutter Methylenblau, Phloridzin (Schaller), Jodkali (Krukenberg) u. a. Stoffe. In allen Fällen wurde festgestellt, daß die Stoffe, obgleich sie auf den Foeten übergegangen waren, nicht im Fruchtwasser gefunden, durch die foetalen Nieren also nicht ausgeschieden sein konnten. Auffallend war und gegen eine foetale Nierentätigkeit sprach noch das Fehlen von Methylenblau oder anderen Farbstoffen im ersten Urin des Kindes, während der zweite oder später enleerte Urin immer gefärbt gewesen war. Gewisse Stoffe wie indigschwefelsaures Natron, mit dem Wiener experimentiert hat, u. a. erwiesen sich als unbrauchbar, da sie durch ihre grob molekulare Aufschwemmung die Plazenta nicht passieren können. So erledigten sich die Versuche von Wiener, der den Foeten indigschwefelsaures Natron injiziert hatte und diesen Stoff dann in den Harnkanälchen und Epithelien der foetalen Nieren nachweisen konnte. Da der Stoff nicht auf die Mutter übergehen konnte, mußten die foetalen Nieren pathologischerweise anfangen zu arbeiten.

Bruno Wolff hat an nephrektomierten trächtigen Tieren nachgewiesen, daß nach schweren Schädigungen der Mutter, die eine Urämie zur Folge hatten, foetale Nieren anfingen zu sezernieren. Die Nierensekretion folgerte er mit Recht aus der Fruchtwasservermehrung, die er bei seinen Versuchstieren, Kaninchen, vorfand. Kreidl und Mandl wiesen außerdem nach, daß unter solchen Umständen zusätzlich eine vermehrte Transsudation im Sinne einer aktiven Absonderung stattfand, die ebenfalls zur Fruchtwasservermehrung beitrüge. Wolff folgerte aus seinen Versuchen, daß die kindlichen Nieren auch physiologischerweise bei den vorübergehenden Störungen des Stoffaustausches zwischen Mutter und Kind z. B. unter den Wehen einer normalen Geburt vikariierend für die mütterlichen Nieren einträten. Diese Folgerung lehnt Wagner nachdrücklich ab, indem er ausführt, daß die brutalen Eingriffe Wolff's mit der nachfolgenden schweren Erkrankung des mütterlichen Tieres nicht mit den physiologischen Vorgängen, wie sie die Wehen darstellen, verglichen werden könnten. Wagner versuchte nun durch eigene Experimente, in denen er die mütterlichen Nieren in geringerem Maße schädigte, seine Theorie zu beweisen. Da eine Nierenschädigung durch einen Stoff wie Uranitratlösung, wie sie von Richter verwandt wurde, sich nicht als zweckmäßig erwiesen hatte, weil die foetalen Nieren ebenfalls geschädigt wurden, griff Wagner zur selben Methode wie Wolff. In seinen zwölf sehr exakt ausgeführten Versuchen extirpierte er, um die Parallele zu den Wolff'schen Versuchen zu wahren, ebenfalls an hochträchtigen Kaninchen, erst die rechte Niere, dann lagerte er in seiner zweiten Sitzung die linke Niere unter die Haut vor und resezierte diese noch ein oder zweimal um etwa ein Drittel ihres Gewichtes und mehr. Er stellte genau den Termin der Deckung fest,

um das Alter des Foeten zu kennen, untersuchte das resezierte Nierengewebe auf etwaige Erkrankungen und stellte durch Wiegen des resezierten Gewebes fest, ob die richtige Menge oder zuviel entfernt wurde. Wie Wolff schnitt er den Uterus rasch heraus, eröffnete jede Amnioshöhle einzeln und fing das Fruchtwasser auf, wobei nur lebende Foeten berücksichtigt wurden. Aus der Gesamtmenge wurde dann der durchschnittliche Fruchtwassergehalt des einzelnen Foeten bestimmt. Die Resektionen hatten bei allen Tieren eine vorübergehende Störung hervorgerufen, wie Wagner im Gegensatz zu Wolff an den gesteigerten Reflexen und anderen Symptomen beobachtete, die aber bald wieder geschwunden waren. Bei diesen insgesamt 7 erholten Tieren fand Wagner die Fruchtwassermenge völlig normal, ja teilweise sogar äußerst gering, von Spuren bis zu 2 ccm Flüssigkeit. Diese Werte stimmen mit den Befunden Wolff's von 0,5—1,7 ccm Fruchtwasser bei nicht nephrektomierten Tieren völlig überein. Im Gegensatz zu diesen 7 Fällen haben 5 Tiere Zeichen einer schwereren oder leichteren Urämie dargeboten, und bei ihnen fand sich auch das Fruchtwasser beträchtlich vermehrt, pro Foetus 8—5,2 ccm Flüssigkeit. Diese Menge entspricht den Befunden von Wolff an den nierenlosen Tieren, für die er eine durchschnittliche Fruchtwassermenge von 5,6—10,75 ccm angab. Wagner folgerte also aus seinen Versuchen, daß, obgleich von der zweiten Niere bis zu einem Drittel ihres Gesamtgewichtes reseziert wurde und obgleich vorübergehende Störungen des Tieres eingetreten waren, doch keine Vermehrung des Fruchtwassers erfolgt war. Erst wenn zuviel Nierensubstanz entfernt wurde und das Tier urämisch geworden war, verhielt sich die Fruchtwasservermehrung wie bei gänzlich nephrektomierten Tieren.

Wagner glaubt mit diesen Experimenten bewiesen zu haben, daß es schwerer Schädigungen des mütterlichen Organismus bedürfe, um eine foetale Nierensekretion in Gang zu bringen, und daß die Annahme einer Sekretion der foetalen Nieren unter normalen Wehen nicht mehr gerechtfertigt sei.

In dem klinischen Teil seiner Arbeit berichtet Wagner zuerst über anatomische und physiologische Untersuchungen der foetalen Nieren, die aber auch zu keinem eindeutigen Ergebnis geführt hätten. Das von Ribbert in den Kapseln der Glomeruli und in den Tubuli der foetalen Niere gefundene Eiweiß werde z. B. als Beweis für eine intrauterine Tätigkeit aufgefaßt, wogegen Wagner einwendet, daß im ersten Harn bei glatten Geburten fast nie Eiweiß zu finden sei. Messung des foetalen Blutdruckes von Cohnstein und Zuntz an Nabelarterien und Nabelvenen von Schafembryonen zeige, daß der arterielle Blutdruck des Foeten viel zu gering sei, um eine Nierensekretion zu gestatten, es sei denn, es erfolge eine Über-

schwemmung des kindlichen Organismus mit harnfähigen Substanzen. Dann wendet sich Wagner der Untersuchung des Harns gleich nach der Geburt des Kindes zu. Bei den früheren Untersuchungen von Dohrn, Hofmeier, Martin und Ruge, Reusing, Schwartz und Virchow u. a. gingen die Befunde ziemlich auseinander; öfter wäre aber, wie Wagner ausführt, beobachtet worden, daß die Harnausscheidung in den ersten drei Tagen sehr gering war und später anstieg, daß der erste Harn sehr hell oder blaßgelb war und später erst sein normales Aussehen erlangte. Weiterhin erscheine auffallend, daß sich Eiweißbefunde sofort post partum bei asphyktischen Kindern, bei sehr großen Neugeborenen oder nach schwerem Geburtsverlauf häuften. Wagner selbst hat an etwa 100 Fällen den sofort nach der Geburt durch Katheterisieren gewonnenen kindlichen Harn untersucht mit zugleich genauer klinischer Beobachtung der Geburtsdauer, des Geburtsverlaufes, der kindlichen Herztöne, des Blasensprunges, der Beschaffenheit des Fruchtwassers u. a. mehr, um zu versuchen, eine eindeutige Erklärung der Differenz der Harnbefunde bei Neugeborenen zu finden. Er stieß auf die Tatsache, daß der Harnbefund ganz vom Geburtsverlauf abhängig war. Und zwar fand er nach glattem kurzen Geburtsverlauf beim Katheterisieren in der Blase des Kindes ganz wenig farblose leicht getrübte Flüssigkeit. Die mikroskopische Untersuchung ergab einen dichten Epithelbrei. Bei normalem, aber etwas längerem Geburtsverlauf oder wenn etwas später katheterisiert wurde, zeigte der Blaseninhalt etwas mehr wässerige Beschaffenheit, das Zentrifugat dasselbe mikroskopische Bild wie das vorige nach glattem kurzen Geburtsverlauf. Katheterisierte man einige Stunden nach einer so glatten Geburt, so zeigte sich der Harn schon etwas gelblich, Albumen war nicht vorhanden und im Sediment fanden sich weniger Epithelien. Dieselbe Beschaffenheit erwies sich direkt nach der Geburt bei langem Geburtsverlauf mit leichten Schädigungen des Kindes, wie sie wiederholtes Absinken der Herztöne andeutete. Katheterisierte Wagner noch später oder am zweiten Lebenstage, so zeigte der Urin eine intensive gelbe Farbe, die mit zunehmendem zeitlichem Abstand von der Geburt immer mehr ins Braune überging. Jetzt erschien der Urin getrübt, Albumen fand sich stets, im Sediment sah man neben einigen Epithelien Zylinder, Kristalle u. a. Genau dieselben Qualitäten hatte ein nach komplizierter Geburt (Forzeps, Nabelschnurvorfall) oder Erkrankung der Mutter (Nephropathie) sofort post Partum gewonnener Harn. In diesen Fällen konnte der Harn unter der Geburt auch spontan entleert und dem entsprechend die Blase leer gefunden werden. Der nächste Urin zeigte dann ebenfalls schon alle Eigenschaften eines Harns, wie er nach glatten Geburten erst nach Stunden, ja Tagen ausgeschieden wurde. Jetzt und in den folgenden Tagen blieb der Harn eiweißhaltig.

Der Harn hat also, wie Wagner ausführt, sofort nach schweren Geburten dieselbe Beschaffenheit, wie er sie nach einer glatten Geburt erst nach Tagen haben würde. Daraus schließt Wagner, daß die foetale Nierensekretion bei normalen Geburten nicht in Gang komme, daß sie erst unter schweren Geburtskomplikationen und Störungen im plazentaren Kreislauf einsetze und dadurch ein Stadium erreiche, das bei unkomplizierten normalen Geburten erst nach Stunden oder Tagen erreicht werde. An Hand dieser Befunde und Folgerungen deutet er nun die auseinandergehenden Beobachtungen der anderen Forscher.

Abschließend erklärt Wagner, er glaube die vorher schon höchst wahrscheinliche Annahme gestützt zu haben, daß die foetale Niere normalerweise nicht funktioniere, daß sie daher an der Bildung des Fruchtwassers normalerweise keinen Anteil habe und daß sie nur unter pathologischen Verhältnissen gelegentlich funktionieren könne.

Die Berücksichtigung der Wagner'schen Ausführungen läßt die Frage aufwerfen, ob nicht allgemein die Vorstellung gelten müsse, daß die foetalen Nieren nicht sezernieren. Ich habe nun versucht, an einem Beobachtungsgut von totgeborenen Kindern Untersuchungsergebnisse darüber zu finden, ob der Harnblaseninhalt Bestandteile vollgültigen Urins enthält, oder ob es sich nur um ein Wandsekret der Harnwege wässeriger Natur handelt. Leider mußten die Versuche bei Ausbruch des Krieges abgebrochen werden, weil wegen Verschiebung unserer Materialquellen kein genügendes Foetenmaterial mehr zur Verfügung stand. Aus den wenigen Fällen, die vorher untersucht worden waren, konnte man leider zu keinem endgültigen Resultat kommen. Bei Kindern, die von dem ersten Atemzug abgestorben, deren Lungen also noch nicht entfaltet waren, wurde, um irgend welche Verunreinigung zu vermeiden, mit einer Spritze aus der noch geschlossenen Harnblase der flüssige Inhalt entnommen. In den meisten Fällen war die kindliche Harnblase leer. Nur bei wenigen Kindern fanden sich in der Harnblase 2—30 ccm gelblich-getrübter, oder hell-getrübter, nur in einem Falle dunkelgelber Flüssigkeit, von einmal schwachsaurer, einmal schwach alkalischer, sonst immer neutraler Reaktion. Um diese Flüssigkeit als vollgültigen Urin zu identifizieren, sollten die hauptsächlichen Urinbestandteile, nämlich Harnstoff, Harnsäure und Kreatinin nachgewiesen werden.

Ich verwandte zum Harnsäurenachweis die Murexidprobe und die mikroskopische Untersuchung auf harnsaure Kristalle, zum Harnstoffnachweis die Biuretprobe und den Nachweis der salpetersauren Harnstoffkristalle; für Kreatinin wurde der Nachweis mit Nitroprussidnatrium verwandt.

Alle Ergebnisse fielen jedoch so oft negativ aus, daß mir die Genauigkeit der chemischen Nachweise nicht sicher genug zu sein schien. Kontrollversuche bestätigten meine Zweifel. Professor Lehnartz, der Direktor der chemischen Abteilung des physiologischen Institutes der Universität Göttingen, riet zu anderen Methoden. Für den Harnstoff behielt ich die Biuretprobe bei, Harnsäure versuchte ich jetzt mit dem Folin-Denis'schen Reagenz (Phosphorwolframsäure) und Sodalösung nachzuweisen; das Vorhandensein von Kreatinin sollte sich nach Zusatz von 10 % iger Natronlauge und gesättigter Pikrinsäure durch Dunkelfärben der Flüssigkeit anzeigen. Mit diesen Reaktionen fielen alle Nachweise positiv aus. Stichproben quantitativer Bestimmungen ergaben Schwankungen im Harnsäuregehalt der Flüssigkeit von 1,12 bis 50 mg % und bis 76 mg % Harnstoff. Eiweiß war immer stark positiv.

Nach diesen Ergebnissen hat also der totgeborene Foet echte Harnbestandteile in der Harnblase. Diese Tatsache scheint der Theorie S. Tapfers, daß die foetalen Nieren mindestens in der letzten Zeit der Schwangerschaft regelmäßig tätig seien, die foetale Blase aber nur verhältnismäßig selten in die Amnionhöhle entleert werde, recht zu geben. Tapfer gelangte zu dieser Ansicht auf Grund seiner Versuche mit Ferrocyannatrium, das er in geringen Mengen (0,02 ccm) Meerschweinchenfoeten vorsichtig subkutan injizierte und das er in dem Blaseninhalt des Foetus nachweisen konnte. Im Fruchtwasser fand sich das Ferrocyannatrium jedoch erst viele Stunden (11½) später.

Übersieht man seine Versuchsreihe, so drängt sich hier die Frage auf, ob nicht doch die kindlichen Nieren durch einen unphysiologischen Stoff wie das Ferrocyannatrium zur Tätigkeit angeregt werden. Denn die so seltenen Harnblasenentleerungen, wie der Autor sie zugibt, lassen eine regelmäßige Nierentätigkeit intrauterin doch unwahrscheinlich erscheinen, es sei denn, daß ein großer Teil der Stoffwechselprodukte des Foeten doch durch die Placenta ausgeschieden wird. Trotzdem wurden auch nur Spuren des Ferrocyannatrium im Urin der Mutter vermißt. Erst wenn wesentlich höhere Mengen Ferrocyannatrium injiziert wurden fand man den Stoff auch im Urin des Muttertieres wieder. Die erste Harnblasenentleerung frühestens nach mehr als 9 Stunden nach der Injektion läßt eine vorherige regelmäßige Nierentätigkeit des Kindes doch fraglich erscheinen und spricht vielmehr für ein Auslösen der Nierenfunktion durch einen so körperfremden Stoff, wie ihn das Ferrocyannatrium darstellt.

Daß außerdem der wenn auch sehr vorsichtig ausgeführte Eingriff einen nicht geringen Schock auf die mütterlichen und kindlichen Tiere ausgeübt hat, zeigt am deutlichsten der ziemlich hohe Prozentsatz der durch den Eingriff ausgelösten Frühgeburten.

Die Frage, ob das Kind im Mutterleib Harn bereitet, kann also weder durch Tapfers Versuche noch an Hand so weniger Harn-Untersuchungen wie sie mir möglich waren, sicher entschieden werden. Bei allen den von mir untersuchten Fällen hat es sich um Totgeburten infolge intrauteriner Asphyxie, um totgeborene Kinder mit Erstikkungsblutungen, um Tentoriumeinrisse mit intrakranialer Blutung und um schwere Geburten durch Forceps oder mit Fieber der Mutter intra partum usw. gehandelt. Daher widersprechen diese Befunde Wagner nicht; denn er hat ja selbst nach schweren Geburten Urin in der Harnblase der Kinder gefunden.

Wagners Hinweis auf reife Früchte ohne jede Spur von Niere ist aber gewiß nicht zu übersehen. Es gibt in der Tat gut ausgebildete Kinder, die bis zum Ende der Schwangerschaft leben, Kinder, die außerhalb der Mutter natürlich nicht lebensfähig sind, weil sie keine Nieren haben. Diese Früchte beweisen ohne weiteres, daß eine Harnsekretion für das Leben des Foetus nicht notwendig ist; sie beweisen ferner und insbesondere, daß für die Fruchtwasserbildung foetaler Urin ganz nebensächlich ist.

In der Literatur sind solche nierenlosen Früchte schon viel beschrieben worden. Meistens handelt es sich um schwere Mißbildungen, unter denen die sireniformen Früchte wieder stark vorherrschen (von Fräderichs Beobachtungen über insgesamt 12 sireniforme Früchte waren allein 8 nierenlos). Ich habe in folgender Tabelle eine Reihe von nierenlosen Mißbildungen aus der Literatur zusammengestellt und dabei vor allem die lebendgeborenen oder die ausgetragenen Foeten, soweit es aus Angaben der Autoren oder aus der Größe der Frucht hervorgeht, berücksichtigt. Nach Riedl sind von den 110 in der Weltliteratur beschriebenen Fällen, 31 Foeten reif, 34 unreif geboren, bei 55 war das Alter nicht angegeben.

	Autor	Jahr	Arbeit	zitiert nach	Geschlecht	Länge	Gewicht	Reife
1	2	3	4	5	6	7	8	9
1.	Angenete			Lange		41 cm		2 Mon. gele
2.	Veit			Lange		46 cm		ausgetragen
3.	Wolfstriegel	1688	zit. nach Coen: Miscellanea medico-physica academiae nat. curiosum. 1688 S. 36	Rosenbaum Niemann Schneider	♂			9 Mon.
4.	Marrigues	1757	Membre prés. al'. academie royale des sciences. 1. IV S. 123	Rosenbaum				reif
5.	Murray	1797	zit. nach Meckel: Handbuch der pathol. Anatomie 1797 S. 262	Rosenbaum				ausgetragen
6.	Alm	1800	Rudolfis Schwed. Anat. in der Med. I, S. 133	Rosenbaum	♂			reif
7.	Sachse	1803	zit. nach Coen: Descriptio infantis monstruousae. Inaug.-Diss. Med. Lipsiae 1803	Rosenbaum				ausgetragen
8.	Mayer-Bonn	1826	Beschreibung einer Mißgeburt mit völligem Mangel der Organe des Urinalsystems. Z. Physiol. 2, Teil 1	Rosenbaum Schneider	♂			ausgetragen
9.	Faber	1827	Duorum monstrorum humanorum. Descriptio antomica. Diss. Berlin 1827	Rosenbaum Lange Bartscher	♂			reif

eife geborene nierenlose Kinder

Mißbildungen am Urinaltraktus	Nabelschnur-gefäße	Sonstige Mißbildungen	Bemerkungen
10	11	12	13
att Nieren beiderseits wei häutige Säcke			Sirene
ein Rest Nierengewebe, . keine Niere, keine Ure- ren, keine Harnblase			Sirene
eide Ureteren, Nieren, ierengefäße u. Harnblase hlen, anstelle der Harn- ase ein Colondivertikel, das die Urethra mündet		Hoden in der Bauchhöhle, Mißbildungen an den Fingern	Sirene
ehlen des uropoetischen pparates		Fehlen der Genitallappen	
ehlen beider Nieren, arnblase klein, Harn- öhre verschlossen		Genitallappen fehlen, Spaltung der Lenden-wirbel, Hydroceph. u. a.	
ehlen beider Nieren, des ierenbeckens und der reteren, Blase vorhanden		Hoden, Prost., Samenblase fehlen, abnorme Stellung d. Fuß- u. Kniegelenke u. a.	
ehlen beider Nieren, der -Gefäße, der Ureteren, er Harnblase u. Urethra		äußere Genitalien fehlen, innere normal, Anus fehlt, untere Extremitäten verwachsen und verdreht	
ehlen beider Nieren, reteren u. d. Harnblase		Atresie des Anus, äußere Genit., Prost. u. Samenbl. fehlen, Verkrümmung der unt. Extrem. u. a. Mißb.	
ehlen beider Nieren, reteren u. d. Harnblase		Fehlen des Anus, der äuß. Genit., Spina bifida; unt. Extrem. Mißbild. u. a.	

1	2	3	4	5	6	7	8	9
10.	Heyfelders	1835	Schmidts Jb. 8 S. 125	Rosenbaum Lange Bartscher	♂			reif
11.	Calori, L.	1859	Sopra un sirenomelo. Mem. dell' acad. della science. dell' Inst. di Bologna. Tomo 10 ser. 1 S. 143 e seg. (zitiert nach Coen)	Rosenbaum				9 Mon.
12.	Ringhoffer	1860	Beschreibung einer menschl. Mißgeburt. Virchows Arch. 19, 128	Rosenbaum	♂			ausgetragen
13.	Delore	1868	Monstre symelien. Gazette med. de Lyon année 20, tome 20, 5, 56 (zit. nach Coen)	Rosenbaum	♂			ausgetragen
14.	Meadows u. Bannister	1868	Case of monstrosity Transact. of the obstetr. society. London IX S. 271 Iber. Med. Berlin 1869 Jg. 3, 1, 176	Rosenbaum	♀			ausgetragen
15.	Sheehy	1875	Fetal malformation. Brit. Med. Journal London 1875 / Iber Med. Berlin 1876 Jg. 10, 1 355	Rosenbaum				ausgetragen
16.	Lanceraux	1875	Traite d'anatomie path. 1875 S. 121	Rosenbaum Bartscher				ausgetragen 10 Min. gele
17.	Duncan, M.	1870	Edinburg Med. Journ. 16 S. 937	Rosenbaum Schneider Bartscher				8 Mon. alt, 48 Std. geleb
18.	Ahlfeld	1879	Über einen Monopus mit vollst. Mangel der äußeren Genit. u. d. Afters. Arch. Gyn. Leipzig 14 H. 2					ausgetragen

10	11	12	13
angel beider Nieren, reteren u. d. Harnblase		u. a. Hydroceph., Fehlen des Afters, Dickdarms, Hodens, Penis' u. a.	
arnapparat fehlt		Genitalapparat und Anus fehlen	Sirene
ehlen beider Nieren und ierenbecken, Ureteren nd feine undurchdring- che Röhren, Atresia ure- ıralis, Blase vorhanden		Orificium ani fehlt, Mißbildungen am Genit., Defekt d. unt. Extrem. u. a. Mißbildungen	
ehlen beider Nieren und reteren	1 Nabelarterie fehlt	u. a. Mißbild. fehlender Anus u. eine unt. Extrem., beide Hoden i. d. Bauchhöhle	
ehlen der Harnorgane		Fehlen des Afters u. der äuß. Genit. u. a.	Sirenenmißbildung
ehlen der Harnorgane		Mangel des Anus und der re. unt. Extrem. u. viele andere Mißbildungen	
ehlen beider Nieren		vollständiger Mangel der Genitalien, des Afters, bds. Klumpfüße, offener Wirbelkanal	Hemicephalus
ehlen beider Nieren, reteren und der Blase		Geschlechtsorgane und Anus fehlen	sonst normal gebildetes Kind, 48 Std. gelebt
ehlen beider Nieren, reteren und der Blase	nur 1 Arteria umb.	Fehlen d. äuß. Genitale, des Uterus und Afters und der re. unt. Extremität	Monopus

1	2	3	4	5	6	7	8	9
19.	Gebhard	1887	Sirenenmißbildung. Diss. Berlin 1887	Rosenbaum Lange		44,5 cm		ausgetragenes kräftiges Kind
20.	Bartscher, L.	1890	Ein Fall von beiderseitigem Nierendefekt. Diss. Kiel 1890 (Path. Inst. S.-Nr. 101/1884)		♂			gelebt, reif, 8 Mon. altes kräft. Kind
21.	Bennington	1891	Dissection of a symelian monster. — J. of Anat. a. Physiol. Vol. 25, 202.		♂			ausgetragen
22.	Rißmann	1892	Beitrag zur Lehre der föt. Nierenfunktion. Zbl. Gyn. Nr. 26, S. 497			36 cm	1500 g	Lebte $4^1/_2$ Std.
23.	Giles	1893	Trans. obst. society London. 34, 129	Rosenbaum Schneider	♂			gelebt
24.	Arnold	1894	Myelocyste. Transpos. von Gewebskeimen u. Sympodie. — Beitr. z. path. Anat. 16 1894	Lange	♂			ausgetragen
25.	Hoenes	1895	Über einen Fall von angeborenem Mangel beider Nieren und der Quelle des Fruchtwassers. Diss. Bonn 1895	Rosenbaum Ahlfeld				$^1/_2$ Std. gelebt
26.	Straßmann	1895	Dopp. Klumpfuß, Paraphim. u. Fehlen der Nieren. Ztschr. Geb. u. Gyn. Bd. 28, S. 181		♂		1550 g	8 Mon. alt, gelebt
27.	Naumann	1897	Über die Häufigkeit der Bildungsanomalien der Niere. Diss. Kiel 1897 Fall 3 (S.-Nr. 28/1895)		♂			reifes Kind

10	11	12	13
Harnapparat fehlt	nur 1 Arteria umb.	ohne Geschlechtsorgane, untere Extremitäten sind ein Stumpf, Nebennieren fehlen	Sympus monopus
Mangel beider Nieren, Nierenarterien und Ureteren, Harnblase vorhanden, Atresie der Urethra		Vollständiger Mangel der Leber, Hoden i. d. Bauchhöhle, Ankylose der unt. Extrem. u. zahlreiche Mißbildungen	Kind gleich nach der Geburt gest.
Fehlen beider Nieren, Ureteren, Harnblase und Urethra	nur 1 Arteria umb.	äuß. Genit. fehlt, Wirbelsäule und Steißbein defekt u. a. Mißbildungen	Sympus dipus
Mangel beider Nieren und Ureteren		u. a. Mißbildungen Veränderungen am Steiß	lebte $4^1/_2$ Std., Blasensprung nicht beobachtet
Fehlen beider Nieren und Ureteren, Harnblase vorhanden. Urethra durchgängig, Rektum mündet in der Blase		u. a. Mißbildungen fehlt der After, Füße verunstaltet	1 oder 2 mal geatmet
Fehlen beider Nieren, Ureteren u. d. Blase	nur 1 Arteria umb.	äußere Genitale und Anus fehlen, unt. Extremitäten und Füße rudimentär angelegt u. a.	sireniforme Mißbildung
Mangel der li. Niere u. d. li. Ureters, der re. Ureter verjüngt sich aufwärts, re. Niere ist cystisch entartet zu weißlichen Blasen		äußere Mißbildungen und bds. Klumpfüße	$^1/_2$ Std. gelebt
Beide Nieren, beide Ureteren und li. Nebenniere fehlen, Harnblase zeigt gewöhnl. Aussehen, Urethra durchgängig		Klumpfüße, Hoden im kl. Becken, Paraphimose u. a.	lebte einige Augenblicke, Fruchtwasserabgang nicht bemerkt
Mangel beider Nieren und Ureteren, dickwandige kl. Blase		neben and. Mißb. kuchenförmige Nebenniere	

1	2	3	4	5	6	7	8	9
28.	Scheib	1897	Vollständ. Defekt beider Nieren. Prager Wochschr. 23 S. 502		♀			7 Mon. alt, gelebt
29.	Saniter	1899	Demonstration einer Mißgeburt. — Zentralblatt Gyn. 23 S. 1446					4 Std. gelebt
30.	Schneider, H.	1899	Über bilateralen Nierendefekt. — Diss. Gießen 1899		♂			vollkommen ausgetragen, kräftig
31.	Abramow	1903	Ein Fall von Sirenenbildung. Virch. Arch. 171 S. 284			36 cm		ausgetragen, gelebt
32.	Max Koch	1905	Beschreibung einer Sirenomele. Charité Annalen. 29, 410	Rosenbaum	♂			ausgetragen
33.	Levy, Kuliga u. P. Kulig	1908	Über Sirenenmißbildung und ihre Genese. Monatsschr. Geb. u. Gyn. Bd. 27, 297	Rosenbaum	♂			ausgetragen
34.	Hellier	1911	J. obstr. gynaecol. of British Empire. 19, 410	Rosenbaum	♀			ausgetragen
35.	Hauer, A.	1916	Ein Fall von vollständig. Defekt der Nieren, der Nierenbecken, d. Ureteren u. v. Uterus didelphys. Diss. München 1916	Rosenbaum	♀			ausgetragen
36.	Lange, E.	1920	Über eine Sirenenmißbildung, insbes. d. Urogenitalsystem d. Sirenen. — Stud. z. Path. d. Entwicklung (Schwalbe-Meyer) Bd. 2 S. 467			41 cm		etwa 8 Mon. alter Foet. Fingernägel schneiden m. d. Fingerkuppe ab

10	11	12	13
Mangel beider Nieren, Nierengefäße u. Ureteren; Harnblase u. Urethra vorhanden und durchgängig		keine Vereinigung der Müllerschen Gänge, starke Flexion des Rumpfes u. a.	10 Min. gelebt
Mangel beider Nieren, Ureteren u. d. Harnblase	Defekt d. re. Art. umb.	Mißgeburt, u. a. Pes valgus und varus, Atresia ani	4 Std. post partum gestorben
Nieren, Ureteren u. Harnblase fehlen; bei mikr. Schnitten der retroperit. Bauchwand findet sich im Nierenbett eine Nierenanlage, im kl. Becken eine Urnierenanlage	nur 1 Arteria umb.	äußere Genitale rudimentär, li. Fuß in Klumpfußstellung, Afteröffnung fehlt u. a. Mißbildungen	
An Stelle der Nieren finden sich 2-häutige Säcke, 4 cm im Durchmesser; Harnleiter, Harnblase und Nebennieren fehlen	Art. umb. fehlen?	andere Mißbildungen, Sympus apus	Sommer 1901 von gesunder Frau geboren, Kind lebte 4 Min.
Fehlen beider Nieren, Ureteren u. d. Harnblase	nur 1 Art. umb.	Fehlen der äuß. Genit., Samenblasen u. Prostata. Defekt d. unt. Extr. u. a. M.	Sympus apus
Fehlen beider Nieren, Ureteren u. Blase; Urethra geschlossen	nur 1 Art. umb.	äuß. Genit. fehlt, Atresie des Rektums, Becken rudimentär, Wirbel fehlen u. a. Mißbildungen	Sympus apus
Fehlen beider Nieren, Ureteren, Blase und Urethra		äußere Genit. u. Extremitäten sind deformiert u. a. Mißbildungen	
Fehlen beider Nieren, Nierenbecken, Ureteren, der Blase und der Urethra	li. Nabelarterie fehlt	Fehlen d. äußeren Genit., Atresia ani et recti, Hydrocephalus, Defekt d. Vorhofscheidewand des Herzens u. a.	
vollkommen auf Kosten d. Nierengewebes cystisch degenerierte Nieren, Ureter vorhanden, kirschkerngroße Harnblase mit breiiger Masse gefüllt.		Sirenenmißbildung	angeblicher Fruchtwassermangel

1	2	3	4	5	6	7	8	9
37.	Kermauner	1924	Aus: Fehlbildungen der weiblichen Geschlechtsorgane u. d. Harnapp. u. d. Kloake fragl. Geschlechts. 8. Fehlen beider Nieren. Handb. v. Halban-Seitz Bd. 3 S. 494		♂			reif, gut entwickeltes Kind
38.	A. Rainer	1931	Zur Frage der Arenie. Zieglers Beitr. Bd. 87, S. 441		♂	41 cm		Fingernägel erreichen die Fingerkuppe
39.	H. Clemens Müller	1937	Studien an einer sirenenähnlichen Mißbildung geringen Grades. Inaug.-Diss. München 1937 (Ger. Med. Inst. S.-Nr. 486/36)		♀	47 cm	2250 g	Fingernägel erreichen die Fingerkuppe 8 Mon. alt, geatmet
40.	M. Guerrero	1937	Über eine anchipodale Mißbildung. Diss. Göttingen 1937 (Path. Inst. S.-Nr. 62/1936)		♀	45 cm	3030 g	Zeichen der Reife vorhanden
41.	Wagner, Friedrich	1937	Zur Kenntnis der sirenoiden anchipodalen Mißbildungen. Zeitschr. f. Kinderheilk. 59. Bd., 3. H. S. 379 (Path. Inst. Göttingen S.-Nr. 3/1937)		♂			reifes Kind, 10 Std. gelebt
42.	Frädrich	1938	Über die menschl. sireniformen Mißbildungen. — Virch. Arch. Bd. 297 S. 485 u.: Veröffentlichungen a. d. Konstit. u. Wehrpathologie 43. Heft, 10. Bd. H, 1 1938 Fall 4 (Gött. Path. Inst. S.-Nr. 27/1932)		♀	46 cm		reif

10	11	12	13
Nieren und Harnleiter fehlen völlig, Harnblase vorhanden, groß	re. Nabelarterie normal, li. nur 1 mm dick, reicht nur bis zum Urachus	andere Mißbildungen	keine auffällige Fruchtwasseranomalie
Aplasie des gesamten Harnapparates	1 Arterie, 1 Vene, 1 Urachus	Colon atretisch, rechte unt. Extremität fehlt, u. a.	sirenenförmige Frucht
Fehlen der Nieren, Harnleiter, Blase u. Harnröhre	1 Arterie, 1 Vene, Urachus fehlt	Rektum nicht vorhanden, Dickdarm endigt blind, äußere Genit. fehlen, keine Vereinigung der Müllerschen Gänge, Mes. comm., Mißbildung der großen Bauchgefäße	Lungen zeigen Beatmungsinseln
Mangel der beiden Nieren, Mangel des linksseitigen Ureters, Atresie der Harnröhre		Mangel der li. Genitalanlage und der Vagina, Anus vestibularis u. a.	histologisch durchuntersucht
Nieren u. Ureteren fehlen, Harnblase stark unterentwickelt, ein walzenförmiger, muskulöser Körper von wenigen mm Durchmesser	1 Arterie, 1 Vene, Hypoplast. Nabelstrang	Mißbildungen am Becken, Oesophagus, Duodenum und Herzen; Dickdarm endet blind u. a. M.	eine Besonderheit d. Fruchtwassermenge ist nicht aufgefallen. Frucht einer 29jähr. Frau, 29. 12. 36 spontan geboren, stark asphyktisch, 1,0 Lob., 10 Std. gelebt, kein Stuhl- u. Urinabgang. Schwangerschaft war normal.
Völliger Nieren- und Uretermangel, Harnblase verwachsen mit der Scheide und dem Mastdarm	1 Arterie, 1 Vene	unt. and. Mißbildungen Uterus bicornis, Atresia ani	sympodale Frucht, Monopus

1	2	3	4	5	6	7	8	9
43.	derselbe		Letzter Fall Nr. 8 (Gött. Path. Inst. S.-Nr. 767/36)		♂	42 cm		Reifezeiche vorhanden
44.	derselbe		Fall Nr. 10 (Gött. Path. Inst. S.-Nr. 768/36)		♂	39 cm		Fingernäge erreichen d Fingerkupp

10	11	12	13
er gesamte Urinaltraktus ehlt	2 Gefäß-lumina	unt. and. Mißbildungen fehlt das Rektum, Atresia ani	Monopus
Harnapparat fehlt		andere Organe sind vorhanden, untere Extremitäten fehlen, Atresie des Anus	sireniforme Frucht, Apus

Bei diesen 44 Fällen aus der Literatur handelt es sich neben dem Mangel der Nieren und den schweren Veränderungen am Urinalsystem um zahlreiche andere begleitende Mißbildungen, wie Wagner sie auch bei seinen Fällen beschrieben hat. Vor allem sind das äußere und innere Genitalsystem und der untere Darmabschnitt, sowie der Anus (meist im Sinne einer Atresie) fast immer mitbetroffen.

Diesen insgesamt 44 schon in der Literatur beschriebenen Fällen kann ich noch 2 weitere schwere Mißbildungen hinzufügen, von denen die eine am 8. April 1939 im Göttinger Pathologischen Institut von Gg. B. Gruber selbst seziert worden ist (S.-Nr. 312/39). Das Kind K. wurde dem Institut aus der Oldenburger Frauenklinik mit den klinischen Angaben: Geb. am 4. 4. 39, lebensschwach, Spontangeburt, eingesandt. Es handelt sich um reifes Neugeborenes, ohne deutliche Lanugobehaarung, von 48 cm Länge und 2250 g Gewicht. Die Fingernägel erreichten die Fingerkuppe. Bei der Sektion ergab sich, daß das Kind männlichen Geschlechtes war.

Gg. B. Gruber stellte die pathologisch-anatomische Diagnose einer sog. „Apert'schen Mißbildung" (nach dem französischen Kinderarzt Apert so benannt), d. h. einer zusammengesetzten Fehlbildung im Sinne einer Akrocephalosyndaktylie. Es fand sich bei der Obduktion weiterhin beiderseitiger Nierenmangel, beiderseitiger Leistenhoden, keine Vereinigung der Skrotalhälften, Hypoplasie des äußeren Genitales mit Hypospadie, kongenitale Larynxstenose. Also handelt es sich um äußeren Pseudohermaphroditismus weiblichen Aussehens bei männlichem Sexus. Aus dem Protokoll ersieht man noch, daß außer den fehlenden Nieren die Harnblase kleiner als gewöhnlich war, während sich die Nebennieren von normaler Größe zeigten. In der Nabelschnur fanden sich drei Gefäße.

Auf meine Anfrage wurde mir freundlicherweise aus der Oldenburger Frauenklinik mitgeteilt, daß das Kind K. 15 Minuten gelebt hatte und daß die Fruchtwassermenge normal gewesen war *).

Die zweite nierenlose Mißbildung wurde dem Pathologischen Institut in Göttingen freundlicherweise von Prof. Dr. Nordmann (Direktor des Pathologischen Instituts in Hannover) überlassen **).

Das Kind H. ist am 12. 10. 40 in der Landesfrauenklinik Hannover durch sectio in mortua entwickelt worden. Obgleich sofort nach der Geburt der kindliche Herzschlag noch vorhanden war, blieben alle Wiederbelebungsversuche erfolglos. Es soll nur wenig grünliches mekoniumhaltiges Fruchtwasser vorhanden gewesen sein.

*) Herrn Dr. Christophus aus der Oldenburger Frauenklinik danke ich für seine freundlichen Angaben.

**) Herrn Prof. Dr. Nordmann und Herrn Prof. Dr. Dietrich, Hannover, danke ich für die Überlassung des Kindes H. und für die Angaben der klinischen Daten.

Die Mutter des Kindes, eine 33jährige V-Para, war nach einer Wehenkur wegen Übertragung des Kindes sehr schnell an einer hochgradigen Chininüberempfindlichkeit unter dem Zeichen einer extremen starken capillären Hyperaemie, Glottisödem und Kollaps zu Grunde gegangen.

Bei dem Kind handelte es sich um eine 2620 g schwere und 46 cm lange männliche Mißgeburt. Bis auf den mangelnden Descensus der Hoden waren die Reifezeichen vorhanden. Prof. Dr. Gg. B. Gruber stellte bei der Sektion (S.-Nr. 1018/40) einen völligen Mangel beider Nieren fest. Die Harnblase zeigte sich extrem klein und geschlossen, die Urethra eingeengt und nur teilweise sondierbar. Nur auf der linken Seite fand sich ein blinder Uretersproß. Außerdem war nur eine median gelegene Nebenniere vorhanden. Neben diesen Fehlbildungen am Urinalsystem bestand eine Hypoplasie der Lungen, Skoliose der Hals- und Brustwirbelsäule mit Konvexität nach rechts, rechtes Genu valgum und Knickfuß. Beide Hoden und Nebenhoden lagen retroperitoneal vor dem inneren Leistenring.

Die histologische Untersuchung bestätigte die Hypoplasie der vorgefundenen Organe des Urinaltraktus. Eigentümliche Auflagerungen auf Zwerchfell und Leber zeigten histologisch unregelmäßige kristalline Schollen und Detritus, deren Ursache unklar geblieben ist. Die 57 cm lange Nabelschnur hatte 3 Gefäßlumina.

Trotz aller dieser Fälle, bei denen es sich um völlig ausgetragene Kinder gehandelt hat oder um solche, die erst post partum wahrscheinlich an ihrem Nierenmangel oder den übrigen Mißbildungen ad exitum gekommen sind, machen einige andere Autoren den Einwand, daß man aus diesen Fällen nicht den Schluß ziehen könne, die Sekretion der foetalen Nieren sei zum Leben des Kindes im Mutterleib nicht nötig, denn es handele sich ja um pathologische und nicht um normale Verhältnisse; es sei ihnen dies also kein Beweis, daß auch normal ausgebildete Kinder auf die intrauterine Nierentätigkeit verzichten könnten.

Diesem Einwand kann man leicht das Vorkommen völlig oder fast völlig normal gebildeter Kinder, bei denen allein ein Defekt der Nieren ohne sonstige begleitende Mißbildung vorliegt, entgegenstellen. Diese nierenlosen, sonst gut ausgebildeten Kinder können ebenfalls mit den Zeichen der Reife oder lebend zur Welt kommen, besitzen dann natürlich keine längere Lebensfähigkeit. Sie widerlegen also völlig die Notwendigkeit einer foetalen Nierensekretion.

Zaufal gelangte zu dieser Erkenntnis schon 1898 am Schluß seiner Arbeit, in der er einen solchen Fall beschrieb. Er führte wörtlich aus: „Durch den geschilderten Fall wird also wieder die physiologisch interessante Tatsache erhärtet, daß das Weiterleben und die sonstige normale Entwicklung des

Foetus bis zur völligen Reife durch das Fehlen der Nieren in keiner Weise beeinflußt wird, es zeigt dieser Fall aber auch, daß der congenitale Defekt beider Nieren vollkommen rein vorkommt, das heißt ohne daß anderweitige komplizierte Mißbildungen mit vorhanden sind."

In der folgenden Tabelle habe ich die wenigen derartigen Fälle, die ich in der Literatur gefunden habe, zusammengestellt.

	Autor	Jahr	Arbeit	zitiert nach	Geschlecht	Länge	Gewicht	Reife
1	2	3	4	5	6	7	8	9
1.	Fritz Niemann	1895	Über doppelseitigen Nierendefekt. Inaug.-Diss. Kiel 1895		♂	46 cm	2560 g	annähernd ausgetragen, gelebt
2.	Gustav Zaufal	1898	Bilateraler Nierendefekt ohne sonstig. Mißb. Prager med. Wochenschr. 23, S. 305		♂	40 cm	1600 g	8 Mon.
3.	Bayer	1899	Wiener klinische Wochenschrift 1899 S. 822	Rosenbaum Ahlfeld	♂	47 cm	2700 g	reif
4.	Rosi Rosenbaum	1931	Über doppelseitige Nierenaplasie. Frankf. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 41, S. 137		♂	48 cm		nicht ganz reif, gelebt

ierenlose Kinder ohne sonstige Bildungsanomalien

Mißbildungen am Urinaltraktus	Nabelschnur	Klinische Angaben	Fruchtwasserbesonderheiten
10	11	12	13
ölliger Mangel beider ieren u. Ureteren. Blase t ein kirschkerngroßes, raff anzufühlendes, lu- enloses Gebilde, in das an durch das Orificium xternum urethrae mit der onde hineingelangen ann. Nebennieren sind ark vergrößert.	Nabelschnur 2 mal um den Hals u. 1 mal um den Arm geschlungen. 30 cm lang	Zwillingsgeburt, II. Para, 2 fast gleich große Kinder. 1. Kind gut entwickelt, weiblich; 2. Kind männlich, asphyktisch geboren, schlaff und blaß, macht nur einzelne, schnappende Atembewegungen, Herztätigkeit langsam u. unregelmäßig. Exitus nach $^1/_2-^3/_4$ Std. Abgesehen von belanglosen Bildungsanomalien, die auf den Fruchtwassermangel geschoben werden, völlig normal gebildetes Kind. Äußer. Genit. o. B.	Hebamme gibt an: 1. Kind viel, 2. Kind wenig Fruchtwasser
ehlen beider Nieren und reteren. Harnblase vor- nden. Urethra ist durch- ngig.		Schwaches asphyktisches Kind, alle Versuche, eine geordnete Respiration einzuleiten, schlagen fehl. $^1/_4$ Std. gelebt. Kryptorchismus bilat., sonst völlig normaler Situs.	Fruchtwasser unbestimmt, da schon abgegangen
angel beider Nieren; reteren und Blase vor- nden. Atresie der Harn- hre. Nebennieren fast ppelt so groß wie rmal.		Geburt in der Klinik. Kind starb nach einem Atemzug; sonst keine erheblichen Bildungsanomalien.	Fruchtwasser bot sowohl in der Menge wie in Beschaffenheit nichts Abnormes
plasie beider Nieren; erenarterien und -venen d Ureteren fehlen eben- ls, Harnblase klein, auf- lend dünnwandig. An- re Mißbildungen werden llig vermißt.		am 20. Sept. 1929 geborene Frühgeburt. Am 1. Okt. 1929 Exitus an Lebensschwäche, 11 Tage gelebt.	nicht untersucht

1	2	3	4	5	6	7	8	9
5.	Franz Sonntag	1936	Über die das Leben ausschließenden Mißbildungen bei Neugeborenen. Inaug.-Diss. München 1936 (Ger.-Med. Inst. S.-Nr. 240/32)		♂	39 cm	1700 g	Fehlen der Reifezeiche 45 Min. gel
6.	Seidel	1939	Wie lange kann ein Kind ohne Harnorgane leben? Kinderärztl. Praxis, 10. Jhrg. 1939 S. 489		♀	45 cm	1720 g	Frühgebur gelebt 21 Tage
7.	Otto Riedl	1940	Über beiderseitige Nierenaplasie. Zentralbl. f. Gyn. 64. Jhrg. S. 1180		♂	45 cm	2000 g	unreif, gelebt

10	11	12	13
ehlen beider Nieren und reteren bei vorhandenen ebennieren, rudimentäre arnblase in Form eines ur 3 mm breiten u. 6 mm ohen Stranges.		geb. am 6. 8. 1932 abgesehen von mäßigen Bildungsanomalien am äuß. Genitale (Hypospadie, Defekt d. Präput. u. Verlegung d. Orif. ext. urethrae) werden keine Mißbildungen angegeben.	
eide Nieren, Ureteren, ie Harnblase sowie die rethra fehlen völlig.		Familienvorgeschichte o. B. Am 15. X. 39 geborene Frühgeburt. In den ersten 10 Lebenstagen normale Entwicklung. Am 11. Tag Verlegung des Kindes wegen wassersüchtigen Schwellungen und schlechten Trinkens in die Universitäts-Kinderklinik in Tübingen. Schnappende Atmung, an inneren Organen ist kein krankhafter Befund zu erheben. Keinerlei Urinausscheidung, daraufhin wird Fehlen der Urethra und bei der Röntgendarstellung Fehlen des gesamten Urinaltraktus festgestellt. Stark wässerige Stühle und Zurückgehen der Schwellungen. — Exitus am 4. XI. 39. Bei der Obduktion zeigt sich, daß neben den Harnorganen auch Uterus und Tuben fehlen; sonst völlig normaler Situs und normale äußere Genit.	kaum Fruchtwasser bemerkt
eide Nieren, Ureteren, rteriae u. Venae renales hlen. Harnblase abnorm ein, von der Größe einer rbse. Von der Hinterite springt ein segelrmiges Septum in das men vor.		Am 29. X. 1939 in Beckenendlage geborener 45 cm langer und 2000 g schwerer asphyktischer Knabe einer V. Para. Abgesehen von einem Dolichocephalus mit Tentoriumriß und Hämatocephalus rechts keinerlei Mißbildungen. — Der Exitus trat 40 Min. post partum ein.	Blasensprung wurde nicht bemerkt. Es war kein Fruchtwasser vorhanden.

Diesen 7 Fällen von Niemann, Zaufal, Bayer, Rosenbaum, Sonntag, Seidel und Riedl kann ich noch einen achten Fall, der bisher noch nicht veröffentlicht wurde, hinzufügen: Im Pathologischen Institut in Göttingen kam am 14. Juli 1938 das Kind D., geb. am 11. Juli zur Sektion. Es war dem Institut aus der Landesfrauenklinik Hannover zugesandt worden (S.-Nr. 541/38, Sekant Jensen). Die klinischen Angaben lauteten: „Die Mutter wurde mit vorgefallener, noch pulsierender Nabelschnur in die Klinik eingeliefert. Trotz sofortiger Durchführung der Extraktion konnte ein lebendes Kind nicht mehr geboren werden, das Kind schnappte nach der Geburt einmal nach Luft, dann war kein Herzschlag mehr festzustellen". Es handelte sich um ein wohlgebildetes männliches Neugeborenes von 43 cm Länge und 2000 g Gewicht. Zeichen der Reife waren angeblich vorhanden. Bei der Sektion fand man eine Aplasie beider Nieren, die Ureteren waren nicht auffindbar. Die Harnblase war anormal klein, mit schmalem Lumen, die Urethra nicht vollständig sondierbar. Der gesamte übrige Situs und das freipräparierte knöcherne Becken waren vollkommen ohne jede Veränderung. Die Schwimmprobe der Lungen fiel negativ aus. Bei der Schädelsektion fand der Sekant in der Falx unter dem freien Rand zwei große Lücken, das Tentorium war nicht gespannt. Als wahrscheinliche Ursache des sofort post partum eingetretenen Todes wurde eine Fraktur der Wirbelsäule zwischen dem 4. und 5. Brustwirbel proximal der Knorpelknochenscheibe angenommen. Blutgerinsel fanden sich entlang der Wirbelsäule.

Auf Anfrage nach den Fruchtwasserverhältnissen wurde mir mitgeteilt, daß der Blasensprung bei der Geburt des Kindes D. in der Klinik nicht selbst beobachtet werden konnte, da die Frau mit vorgefallener Nabelschnur zur Aufnahme kam. In der Anamnese war aber eindeutig ein Blasensprung nach sechsstündiger Wehentätigkeit zweidreiviertel Stunden vor der Aufnahme in die Klinik angegeben, so daß mit normalem Fruchtwasser zu rechnen ist*).

Auch dieser Fall beweist wieder eindeutig, daß die foetale Nierentätigkeit auch für sonst ganz normal ausgebildete Kinder vollkommen nebensächlich, ja überflüssig ist und daß die Fruchtwassermenge nicht mit der foetalen Nierensekretion in Zusammenhang gebracht werden muß.

Genaue systematische Untersuchungen über den Zeitpunkt, wann eine foetale oder kindliche Nierensekretion beginnt — etwa während der Geburt, vor oder post partum — liegen wohl auf Grund der

*) Herrn Prof. Dietrich danke ich für die freundliche Unterrichtung über die klinischen Daten dieses Vorkommnisses.

Schwierigkeit wenn nicht Unmöglichkeit solcher Experimente nicht vor. Ebensowenig ist der eigentliche Anlaß zum Beginn einer kindlichen Nierenfunktion bekannt. Die Autoren sind sich darüber einig, daß eine Überschwemmung des kindlichen Organismus mit harnpflichtigen Substanzen eine foetale Nierensekretion in Gang bringen kann, wie ja auch die Wolff'schen Versuche bewiesen haben. Ein solcher Fall liegt aber nach Wagner intrauterin nur bei Unterbrechung des placentaren Kreislaufes unter schwersten Geburtskomplikationen oder bei Insuffizienz der mütterlichen Nieren bei Erkrankung an Nephritis, Eklampsie u. a. vor. Hierin kann man wieder eine gewisse Analogie der foetalen Niere zur Lunge erblicken, auf die verschiedene Autoren wie Ahlfeld schon hingewiesen haben. Die kindliche Lunge tritt auch erst bei Unterbrechung oder grober Störung des placentaren Stoffaustausches und der daraus folgenden mangelnden Sauerstoffsättigung des kindlichen Blutes mit dem ersten Atemzug in Funktion. Normalerweise soll die Unterbrechung des Placentarkreislaufes erst nach der Geburt wahrscheinlich nach dem Ausstoßen des Kindes durch die starke Kontraktion des Uterus und dem damit verbundenen starken Zusammenpressen der Placenta erfolgen. Aber es ist ja genug bekannt, daß unter schwierigen Geburten die physiologische Reizschwelle schon während der Geburt erreicht wird und es dadurch intrauterin zu tiefen Atemzügen des Kindes mit folgender Asphyxie und Fruchtwasseraspiration kommen kann.

Es ist ferner bekannt, daß extrauterin die Nierensekretion vom Blutdruck stark abhängig ist. Das Druckminimum für eine Harnabsonderung liegt nach Janssen und Rein, Hill und Queen, Ustimowitsch und anderen Forschern um 50 mm Hg. Nun liegen schon einige foetale Blutdruckmessungen vor, aber sie differieren leider sehr. Fest steht, daß der foetale Blutdruck viel geringer sein muß als der des Erwachsenen, da der Widerstand in den Arterien infolge relativer Weite, wie Röntgenuntersuchungen von Vogt gezeigt haben, viel geringer ist als beim Erwachsenen. Außerdem besteht beim Foeten noch ein geringerer venöser Druck, der für die Fortbewegung des Blutes notwendig ist. Nach Dietrich geben L. Seitz einen arteriellen Druck von 73 mm Hg, Ribemont 64 mm Hg an. Cohnstein und Zuntz fanden Schwankungen zwischen 50 und 83 mm an den Nabelschlagadern von Schafembryonen, A. Seitz und Becker haben nach Dietrich einen Druck um 43 mm Hg gefunden.

A. Seitz und F. Becker haben genaue Blutdruckmessungen an Neugeborenen ausgeführt. Sie betrachten den Blutdruck als eine Resultante aus den drei Faktoren: Herzenergie, Widerstand in den Arterien und Blutvolumen, und erwarten dementsprechend, daß der Blutdruck beim Neugeborenen niedrig sein muß. Die geringe Herz-

energie folgern sie aus der Schwäche des linken Ventrikels, der beim Neugeborenen dem linken Ventrikel der Foetalzeit annähernd gleich ist. Das Massenverhältnis des linken zum rechten Ventrikel beim Neugeborenen wird von Becker und Seitz mit li. : re. gleich 1,3 : 1 gegenüber 2,61 : 1 beim Erwachsenen angegeben. Der Widerstand der Arterien ist gering, wie oben schon angegeben ist, infolge relativer Weite und der geringen Längsspannung, die erst mit dem Wachstum zunimmt. Ebenfalls ist die Blutmenge relativ gering, nach ihren Angaben beträgt sie im Verhältnis zum Körpergewicht $^1/_{19}$ bei den Neugeborenen gegenüber $^1/_{13}$ im späteren Alter. Die Autoren geben in ihrer Arbeit durchschnittliche Blutdruckwerte für den ersten Tag von 43 mm Hg an, die in den ersten drei Tagen rasch, dann langsamer ansteigen und am Ende der ersten Lebenswoche 60 mm Hg, am Ende der zweiten Woche etwa 70 mm Hg erreichen. Die Autoren nehmen an, daß der foetale Blutdruck etwas höher liegt, da ein größerer Kreislauf bewältigt werden muß, und sie glauben, daß der Druck während der Geburt ansteigt und danach auf rund 45 mm Hg wieder abfällt.

Betrachtet man den foetalen Blutdruck ebenfalls als Resultante aus Herzenergie, Widerstand in den Gefäßen und Blutmenge, so muß sich etwa derselbe oder ein etwas höherer Blutdruck für den Foeten ergeben wie für das neugeborene Kind. Sellheim erklärt, daß die Blutmenge beim Foeten viel geringer als beim Neugeborenen sei, da durch das Restblut aus der Nabelschnur der Blutgehalt des Kindes stark vermehrt werde. Er nimmt ein Ansteigen der Blutmenge des Kindes von $^1/_{14}$—$^1/_{16}$ auf $^1/_5$—$^1/_{10}$ des Körpergewichtes nach später Abnabelung an. Der Widerstand in den Arterien soll derselbe wie beim Neugeborenen sein; in dieser Hinsicht stützen sich Seitz und Becker auf die Röntgenuntersuchung Vogts. Die Herzenergie dagegen mag beim Foeten etwas höher liegen, da ja beide Ventrikel gleichsinnig arbeiten und, wie Seitz und Becker auch angeben, ein größerer Kreislauf zu überwinden ist.

Unter den neuesten Blutdruckmessungen an Foeten liegen die Untersuchungen von Hamilton, Wordbury und Woods vor, die an Foeten von Hunden und Kaninchen den Druck im rechten und linken Ventrikel registriert haben. Die Foeten sind in verschieden reifem Zustand dem Muttertier entnommen, wobei die Plazenta im Mutterleib gelassen wurde. Sie haben festgestellt, daß vor Beginn der Atmung der Blutdruck in beiden Ventrikeln gleich war, nämlich $^{45}/_4$ im rechten und $^{45}/_2$ im linken Ventrikel bei reifen Hundefoeten. Bemerkenswert ist, daß bei jüngeren Foeten ein niedrigerer Blutdruck als bei reiferen gefunden wurde. Ein Abklemmen der Nabelschnur hatte erst nach Einsetzen der Atmung einen Einfluß auf den Blutdruck, in dem sich nun der beim älteren Tier bekannte Druckunterschied

zwischen rechtem und linkem Ventrikel auszubilden begann, mit einem Ansteigen des Blutdrucks im linken Ventrikel, während der Druck im rechten sank.

Wenn man für die Sekretion der kindlichen Niere ein gleiches Blutdruckminimum annimmt, wie es zur Sekretion der Nieren im späteren Leben notwendig ist, so fehlt neben dem ersten Faktor, der Überschwemmung des Blutes mit harnpflichtigen Substanzen, die ja durch die Plazenta ausgeschieden werden, auch der zweite für eine Nierensekretion wichtige Faktor: Das nötige Blutdruckminimum von mindestens 50 mm Hg. Diese beiden für eine Nierenfunktion überhaupt wichtigen Grundfaktoren sind nun unter der Geburt plötzlich gegeben. Die Blutdrucksteigerung nehmen A. Seitz und Becker schon an. Heute weiß man auf Grund wissenschaftlicher Experimente in der Physiologie, daß sowohl durch Anstieg der Kohlensäurespannung im Blut wie auch durch Sauerstoffmangel über den Weg der Chemoreceptoren im Carotissinus und Aortenbogen der Blutdruck im Sinne einer Steigerung beeinflußt wird (Comroe). Es ist ja aber genügend bekannt, daß nur selten die Apnoe des Kindes unter der Geburt ungestört anhält (Sellheim). Das Kind befindet sich unter der Geburt meist nicht mehr im Zustand der Apnoe und kommt nicht gleich in den der Eupnoe. In der letzten Zeit der Austreibung erfährt der Gasaustausch eine erhebliche Einschränkung durch die rasch aufeinander folgenden Uteruskontraktionen, die ein starkes Zusammenpressen der Placenta zur Folge haben. Bei der Kontraktion des Uterus in der Austreibungsperiode nach Ausstoßen des kindlichen Kopfes oder Steißes werden die Placenta und die Nabelschnur so stark komprimiert, daß es kurz vor der Geburt zur Unterbrechung des placentaren Kreislaufes kommen kann, wodurch die für den Umschwung zur Lungenatmung nötige Asphyxie bedingt ist. **Dieselbe Einschränkung des Gasaustausches längere Zeit unter der Geburt, die zu einem Anstieg der Kohlesäurespannung und zum Sinken des Sauerstoffgehaltes des Blutes und damit verbunden wahrscheinlich zu dem für eine Nierenfunktion notwendigen Blutdruckanstieg unter der Geburt führt, bildet auch die Ursache für den zweiten eine Nierensekretion bedingenden Faktor: Die Überschwemmung des kindlichen Blutes mit harnpflichtigen Stoffen.** Denn infolge der Unterbrechung des Plazentarkreislaufes gerät das Kind auch unter einer normalen Geburt entsprechend dem Gasaustausch ebenfalls in Bezug auf seine Versorgung mit Nährmaterial und Ausscheidung seiner Stoffwechselendprodukte in eine ungünstige Situation. Der damit gegebene Anstieg der harnpflichtigen Substanzen des Kindes vermag eine noch ruhende Nierentätigkeit auszulösen.

Die unter dem Begriff „Übergangsschäden" zusammengefaßten Störungen des kindlichen Organismus unter der Geburt sollen kurz gestreift werden, da sie das Auslösen einer Nierenfunktion schon während der Geburt vielleicht mitbedingen können. Auffallend ist die Hyperämie der endokrinen Drüsen unter der Geburt (Thomas). Diese Organe sind wie die Nieren foetal fertig angelegt und funktionstüchtig und können ebenfalls wie die Nieren unter pathologischen Verhältnissen, wie z. B. Erkrankung der Mutter, intrauterin schon arbeiten. Unter normalen Bedingungen beginnen sie ihre Funktion aber erst nach der Geburt.

Besonders eindrucksvoll ist weiter die Beeinträchtigung, die das kindliche Gehirn erfährt. Nur in der Tatsache, daß weite Gebiete des kindlichen Gehirns noch funktionslos sind, scheint der Grund für seine relative Unempfindlichkeit zu liegen. Eine weitere wichtige Störung erfährt die kindliche Herztätigkeit, sinken doch in etwa 80% der Fälle die Herztöne synchron mit den Wehen ab. Unter dem Druck der Geburt erfährt die kindliche Herztätigkeit aber erst ihre stärkste Beeinträchtigung. Manche Autoren schließen auf mechanische Störungen des kindlichen Herzschlages durch den äußeren Druck (Sellheim), andere (v. Winckel und Rech) lasen als Grund für das Herabsinken der kindlichen Herzschläge nur den Druck auf den Kopf des Kindes und die damit verbundene Störung des Atemzentrums durch das Zusammenschieben der Knochen gelten.

Als eine Folge des Geburtsvorganges, die in ihrer Dauer und Intensität von der Dauer und Schwere der Geburt abhängig ist, wird die Albuminurie des Neugeborenen angesehen. Es handelt sich hier wahrscheinlich um eine Albuminurie, die durch Stauungsvorgänge in der Niere verursacht wird.

Die mit der Eiweißausscheidung des Kindes in Zusammenhang gebrachten bekannten Harnsäureinfarkte der Tubuli recti der kindlichen Niere, die an sich erst zwei bis drei Tage post partum aufzutreten pflegen, sind von Kolisko u. a. gelegentlich, aber doch selten genug, auch bei totgeborenen Kindern gefunden worden. Es hat sich hier immer um stark asphyktische Kinder gehandelt. Man versucht dies mit der vermehrten Eiweisausscheidung in den Geburtsnöten zu erklären. **Es drängt sich hier aber doch die Frage auf, ob nicht das späte Auftreten der Harnsäureinfarkte mit einem Einsetzen der Nierenfunktion nach der Geburt zu erklären ist, da ja die Möglichkeit eines Auftretens der Infarkte unter der Geburt bewiesen ist, andererseits die so große Seltenheit solcher frühen Infarkte auch bei stark asphyktischen Kindern mit reichlicher Eiweißausscheidung zu denken geben muß.**

Nachdem wir den kindlichen Urin als Quelle des Fruchtwassers so gut wie ganz ausgeschlossen haben, erhebt sich die Frage nach der Herkunft des Fruchtwassers. Hinselmann hat in neuerer Zeit diese Frage zu klären versucht. In seiner Arbeit: „Normales und pathologisches Verhalten der Plazenta und des Fruchtwassers" schließt er in Anlehnung an Wagner nochmals eine Entstehung des Fruchtwassers durch die foetalen Nieren aus und stellt vergleichende Betrachtungen über das Fruchtwasser einerseits und verschiedene Körperflüssigkeiten andererseits an. Er findet eine überraschende Übereinstimmung zwischen Fruchtwasser, Liquor cerebrospinalis, Humor aqueus, Herzbeutel-, Pleura- und Peritonealflüssigkeit, Oedem und Hydrocephalus in Bezug auf den prozentualen Gehalt an Eiweiß, Wasser und Harnstoff. Nur im Salzgehalt unterscheide sich das Fruchtwasser von den anderen Körperflüssigkeiten, indem dieser bei ihm erheblich geringer sei als bei den übrigen Flüssigkeiten. Die Reaktion sei bei allen neutral bis schwach alkalisch, während der Harn des Neugeborenen meist sauer reagiere. Auch bei der vergleichenden Zusammenstellung der spezifischen Gewichte der oben genannten Flüssigkeiten zeige das Fruchtwasser keinerlei Abweichung.

Die Körperflüssigkeiten entstünden aus Blut und Gewebssaft durch Fortwirken der Faktoren, die der Lymphbildung zu Grunde liegen, und durch die Art der Tätigkeit des Oberflächenepithels der betreffenden Höhle. Hinselmann wirft für das Fruchtwasser die Frage nach der Saftquelle und dem Mechanismus der Saftbildung auf. Nach seiner Meinung kommt als Bildungsstätte nach Ausschalten des kindlichen Harns als Quelle des Fruchtwassers nur die Fruchtsackwand in Frage, er unterscheidet hier zwischen „extraplazentarem und dem plazentaren Amnion". Als Gewebswasserquelle für das extraplazentare Amnion betrachtet er die Decidua parietalis oder vera, nachdem die Capsularis ihre eigenen Gefäße verloren habe und die Parietalis mit der Capsularis zusammengeschmolzen sei. Als Saftquelle für das plazentare Amnion kommt nach seiner Ansicht das Blut der Nabelschnurgefäße in der Chorialplatte und des intervillösen Raumes in Frage. Er glaubt also durch Beobachtungen von Franqué, Ottow und ihm selbst belegen zu können, daß als Saftquelle für das Fruchtwasser

1. das kindliche Blut der Nabelschnurgefäße in der Chorialplatte und der Nabelschnur,
2. das mütterliche Blut im intervillösen Raum und in den Parietalisgefäßen in Frage kommt.

Als Mechanismus für die Saftbildung nimmt Hinselmann Filtration, Osmose und Permeabilität ähnlich wie bei der Lymphentstehung an, wobei er der Filtration die Hauptrolle bei der Saftbildung

zuschreibt. Die Weiterbeförderung des Gewebssaftes über den Weg von Amnion, Chorion und bei den Parietalisgefäßen über weitere verschiedene Schichten sei unklar, vielleicht geschehe sie durch Filtration oder Osmose durch Druckgefälle in den Eihäuten. Weitere Faktoren zur Fortbewegung des Gewebssaftes werden vom Autor angenommen, müßten aber erst noch nachgewiesen werden.

Dem Amnion komme wohl eine besondere Rolle in der Fruchtwasserbildung zu. Seine spezifische Permeabilität, die ja das weitere Schicksal des Gewebssaftes bestimme, sei abhängig von der interzellulären Struktur, von den Stoffverhältnissen und von der Zelle selbst. Die Stoffverhältnisse und interzelluläre Struktur seien aber nur ungenügend bekannt. Durch Polano, Mandl und Bondi habe man nun neue Einblicke in den Mechanismus des Amnionepithels gewonnen: Die Zellen speicherten das nicht ihrem Eigenleben dienende Wasser, das sie durch unbekannten Mechanismus aufnähmen, und entleerten die Vakuolen nach der Amnionhöhle hin. Ob sie die Flüssigkeit auch verändern, sei unbekannt, aber analog anderen Höhlenflüssigkeiten wahrscheinlich. Die Fruchtwasserbildung beruhe also wahrscheinlich auf aktiver Zelltätigkeit des Amnionepithels.

Nachdem Hinselmann anschließend seine Theorien an Hand von experimentellen Tatsachen belegt hat, kommt er am Schluß seiner Arbeit zu dem Resultat, daß das Fruchtwasser ein Produkt des Amnionepithels sei und nicht seine Quelle im foetalen Harn finde, daß aber geringe Harnbeimengungen am Ende der Schwangerschaft möglich seien.

Überblickt man zum Schluß noch die Ergebnisse chemischer Analysen neuerer Autoren von Fruchtwasser, foetalem Harn und mütterlichem Blut, so kommt man angesichts der auffallend differierenden Angaben über den Harnstoff- und Harnsäuregehalt im Fruchtwasser auch zu keinem anderen Resultat als Hinselmann. Als Beispiel hierfür seien nur noch kurz die Harnsäurebestimmungen von Guthmann und W. May angeführt, die mit fortschreitender Schwangerschaftsdauer einen ansteigenden Harnsäuregehalt des Fruchtwassers festgestellt haben, während Rheinwein und O. Flößner gar keine Harnsäure im Fruchtwasser finden konnten. Auf die verschiedenen Werte der Bestimmung des Harnstoffgehaltes im Fruchtwasser haben Hinselmann und früher Wagner schon hingewiesen.

Übersieht man das alles, muß man unter Zusammenfügung der Beobachtungen und Überlegungen der bisherigen Forschung die gestellte Frage in dem Sinne beantworten, **daß ohne Schaden des foetalen Lebens eine foetale Harnbildung unterbleiben kann.**

Das garnicht seltene Vorkommen nierenloser Früchte, die bis ans Ende der Schwangerschaft im Mutterleib, ja noch über die Geburt hinaus lebten, beweist dies schlagend. Der geringe Gehalt des Fruchtwassers an Urinbestandteilen bei Totgeborenen bedarf einer besonderen Erklärung, die wahrscheinlich in der Lebensnot dieser Früchte und in der dadurch vorzeitig in Gang gesetzten Nierentätigkeit zu finden ist. **Der niedrige foetale Blutdruck und die Ausscheidung der harnpflichtigen Stoffe durch die Plazenta lassen eine intrauterine Harnsekretion unwahrscheinlich erscheinen.** Schließlich kann noch auf die große Seltenheit der Harnsäureinfarkte bei Totgeborenen hingewiesen werden. Diese Seltenheit entspricht im allgemeinen den Erfahrungen der gerichtlichen Medizin und auch den Erfahrungen, die am Göttinger Pathologischen Institut an einem sehr großen Material von Foeten und Totgeburten gemacht wurden. Auf Grund aller dieser Ausführungen, der geschilderten Beobachtungen und der Experimente verschiedener Autoren **kann man wohl eine regelmäßige foetale Harnsekretion verneinen, mögen auch unter besonderen Umständen am Ende der Schwangerschaft vereinzelte Ausnahmen vorkommen.**

Diese Arbeit entstand durch die Anregung von Herrn Professor Gruber. Ihm danke ich herzlich für seine freundliche Beratung und Hilfe.

Schrifttum.

1. Abramow: Ein Fall von Sirenenbildung, Virch. Arch. 171, S. 284, 1903.
2. Ahlfeld, F.: Fruchtwasserschwund in der 2. Schwangerschaftshälfte, eine typische Form von Oligohydramnion. Zeitschr. f. Geburtshilfe und Gynäkologie Bd. 57, S. 67, 1906.
3. Bartscher, L.: Ein Fall von beiderseitigem Nierendefekt. Inaug.-Diss. Kiel 1890.
4. Bennington, R.C.: Dissection of a symelien monster. J. of Anat. und Physiol. 25, 202, 1891.
5. Bondi, J.: Über die Herkunft des Fruchtwassers. Allgem. Wiener Med. Zeitung 1909 Nr. 6.

5a) Derselbe: Zur Histologie des Amnionepithels. Zentrbl. f. Gyn. Bd. 29, S. 1073, 1905.

6. Cohnstein u. Zuntz: Weitere Untersuchungen zur Physiologie des Säugetierfötus. Pflügers Arch. Bd. 34, S. 173, 1884.
7. Comroe: The location and function of the chemoreceptors of the aorta. Am. J. o. Phys. 127, S. 176, 1938.
8. Cushny, A.R.: The sekretion of urine. 2. Aufl. London 1926.
9. Dietrich, H.A.: Anatomie und Physiologie des Foetus und Biologie der Plazenta. Handbuch von Halban-Seitz. Bd. 6, 1 S. 163, 1925.
10. Dreyer u. Verney, F.B.: The relation importance of the factors concerned in the formation of the urine. J. of Physiol. 57, 451, 1923.
11. Ellinger, Ph.: Die Absonderung des Harns unter verschiedenen Bedingungen ... Handb. d. normalen u. path. Physiologie. Bd. 3—4, S. 308, 1929.
12. Forssell: Zur Kenntnis des Amnionepithels in normalem und pathologischem Zustande. Arch. f. Gynäkol. Bd. 96, S. 436, 1912.
13. Frädrich, G.: Über die menschlichen sireniformen Mißbildungen. Veröffentlichungen a. d. Konstitutions- u. Wehrpathologie. Heft 43, Bd. 10, H. 1, 1938.
14. Gruber, Gg. B.: Entwicklungsstörungen der Nieren und Harnleiter. Handb. d. spez. path. Anatomie und Histologie v. O. Lubarsch u. F. Henke, Bd. 6, 1, S. 1.
15. Guerrero, M.: Zur Kenntnis der anchipodalen Mißbildungen. Inaug.-Diss. Göttingen 1937.
16. Gusserow: Zur Lehre vom Stoffwechsel des Foetus. Arch. f. Gynäkol. 1872, Bd. 3, S. 241.

16a) Derselbe: Zur Lehre vom Stoffaustausch zwischen Mutter und Frucht. Arch. f. Gyn. 1878, Bd. 13, S. 56.

17. Hamilton, W.F., R.A. Wordbury and E.B. Woods: The relation between systamic and pulmonary blood pressures in the fets. Americ. J. of Physiol. 119, S. 206, 1937.
18. Hill, L. and J.Mc. Queen: Capillary bloodpressure and the glomerular filtration theory. Brit. J. exper. Path. Bd. 2, Nr. 5, S. 205, 1921.
19. Hinselmann, H.: Normales und pathologisches Verhalten der Plazenta und des Fruchtwassers. Handb. v. Halban und Seitz Bd. VI, 1, S. 271.

20. Holtermann, K.: Einiges über den Methylenblauübergang aus dem mütterlichen Organismus auf die Frucht. Zentralbl. f. Gynäkol. 1924, 48, 2, S. 2536.

21. Janssen, S. u. Rein, H.: in Berichte über die gesamte Physiologie und Pharmakologie. Bd. 42. S. 567, 1928.

22. Jungbluth: Kurze Mitteilung „Über Hydramnion". Virch. Arch. Bd. 48, S. 523.

23. Kermauner, F.: Fehlbildungen der weiblichen Geschlechtsorgane und des Harnapparates und der Kloake fragl. Geschlechts. Fehlen beider Nieren. Handb. v. Halban u. Seitz, Bd. 3, S. 494, 1924.

24. Kreidl u. Mandl: Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Absonderung und Entleerung des Harns im foetalen Leben. Monatsschrift f. Geb. u. Gyn. 1904, Bd. 20, S. 919.

25. Krukenberg: Kritische und experimentelle Untersuchungen über die Herkunft des Fruchtwassers. Arch. f. Gynäkol. 1884, Bd. 22, S. 1.

25a) Derselbe: Zur Frage der foetalen Nierensekretion und der Fruchtwasserbildung. Arch. f. Gyn. 1885, Bd. 26, S. 260.

26. Lange, E.: Über Sirenenbildung, insbesondere des Urogenitalsystems der Sirenen. Studien zur Pathologie der Entwicklung und des Wachstums. Schwalbe-Meyer, Bd. 2, S. 467, 1920.

27. Mandl, L.: Histologische Untersuchungen über die sekretorische Tätigkeit des Amnionepithels. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 54, S. 427, 1905.

27a) Derselbe: Weitere Beiträge zur Kenntnis der sekretorischen Tätigkeit des Amnionepithels. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 58, S. 249, 1906.

28. Müller, Cl.: Studien an einer sirenenähnlichen Mißbildung geringen Grades. Inaug.-Diss. München 1937.

29. Niemann, F.: Über doppelseitigen Nierendefekt. Inaug.-Diss. Kiel 1895.

30. Polano: Über die sekretorischen Fähigkeiten des Amnionepithels. Zentralbl. f. Gyn. 1905, Bd. 29, S. 1203.

31. Rainer, A.: Zur Frage der Arenie. Zieglers Beitr. z. pathol. Anatomie. Bd. 87, S. 437.

32. Rech, W.: Untersuchungen über die Herztätigkeit des Foetus. 3. Teil. Arch. f. Gyn. Bd. 154, S. 47.

33. Rein, H.: Einführung in die Physiologie des Menschen. 3. Aufl. Berlin 1940.

34. Reuß, A.: Physiologie des Neugeborenen. Handb. v. Halban u. Seitz, Bd. VIII, 2, S. 522, 528, 542 und 545.

35. Richards, A. W. and O. H. Plant: Urine formation in the perfused kidney. The influence of alteration in renal blood pressure on the amount and composition of urine. Am. J. of Physiol. 59, 144, 1922.

36. Riedl, O.: Über beiderseitige Nierenaplasie. Zentralbl. f. Gyn. 1940, S. 1180.

37. Rißmann: Beitrag zur Lehre der foetalen Nierenfunktion. Zentralbl. f. Gynäkol. 1892, Nr. 16, S. 497.

38. Rosenbaum, R.: Über doppelseitige Nierenaplasie. Frankfurter Zeitschrift f. Pathol. Bd. 41, S. 137, 1931.

39. Saniter: Mißgeburt. Demonstration. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 42, S. 178, 1900.

40. Scheib: Vollständiger Defekt beider Nieren. Prager med. Wochenschr. 1897, S. 502.
41. Schneider, H.: Über bilateralen Nierendefekt. Inaug.-Diss. Gießen 1899.
42. Schreve, Ch. F.: Über die Herkunft des Fruchtwassers und seine Bedeutung für die Frucht. Inaug.-Diss. Jena 1896.
43. Schultze, B. S.: Tod des Kindes während der Geburt. Handb. f. Geburtshilfe von E. v. Winckel Bd. 2, 3. Teil, S. 1683.
44. Seidel: Wie lange kann ein Kind ohne Harnorgane leben? Kinderärztl. Praxis 10. Jahrg. S. 483, 1932.
45. Seitz, A. u. Becker, F.: Über den Blutdruck beim Neugeborenen. Zentralbl. f. Gyn. 1920, S. 1338.
46. Sellheim, H.: Die normale Geburt. Handb. v. Halban-Seitz. Bd. VII, S. 229, 121 u. 129.
47. Sonntag: Über die das Leben ausschließenden Mißbildungen bei Neugeborenen. Inaug.-Diss. München 1936.
48. Stoeckel, W.: Die normale Geburt. Lehrbuch der Geburtshilfe von W. Stoeckel. 5. Aufl. Jena 1938, S. 175.
49. Straßmann: Doppelter Klumpfuß, Paraphimose und Fehlen beider Nieren (Demonstration). Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1894, Bd. 28, S. 181.
50. Tapfer, S.: Untersuchungen über die Nierentätigkeit des Ungeborenen. Arch. f. Gyn. 160, S. 131, 1936.
51. Thomas, E.: Foetale Hormone, Austausch der Hormone bei Mutter und Frucht. Handb. d. Biochemie von Oppenheimer. Bd. 9, S. 280, 302. 1925.
52. Wagner, G. A.: Beiträge zur Frage der Herkunft des Fruchtwassers. Leipzig u. Wien 1913.
53. Wagner, F.: Zur Kenntnis der sirenoiden, anchipodalen Mißbildungen. Zeitschr. f. Kinderheilk. 1937. Bd. 59, 3. Heft, S. 379.
54. Wiener: Über die Herkunft des Fruchtwassers. Arch. f. Gynäkol. 1881, Bd. 17, S. 24.
55. Wohlgemuth u. Massone: Experimentelle Beiträge zur Frage der Herkunft des Fruchtwassers. Arch. f. Gyn. 1911, Bd. 94, S. 367.
56. Wolff, B.: Weitere experimentelle Beiträge zur Physiologie des Fruchtwassers. Arch. f. Gyn. 1909, Bd. 89, S. 177.
57. Zangemeister und Meißl: Vergleichende Untersuchungen über mütterliches Blut und Fruchtwasser nebst Bemerkungen über die foetale Harnsekretion. Münch. med. Wochenschr. 1903, Nr. 16, S. 673.
58. Zaufal, G.: Bilateraler Nierendefekt ohne sonstige Mißbildungen. Prager med. Wochenschr. 1898, Nr. 23, S. 305.
59. Zuntz, L.: Fruchtwasser. Handbuch der Biochemie (Oppenheimer) S. 592, S. 605. Über die Herkunft des Fruchtwassers.

Lebenslauf.

Am 8. September 1914 wurde ich als älteste Tochter des damaligen Seminarlehrers Dr. Hinrich Fitschen und seiner Frau Karla geb. Krooß in Osterburg in der Altmark geboren. Nach Besuch der Vorschule in Mühlhausen in Thür. (1920—25) kam ich Ostern 1924 auf das Städt. Lyzeum in Mühlhausen und siedelte Ostern 1928 in die Untertertia des Reform-Realgymnasiums in Mühlhausen über. Hier bestand ich im Februar 1934 die Reifeprüfung.

Nach meinem Arbeitsdienstjahr vom Mai—Oktober 1934 begann ich das Medizinische Studium im W.-S. 1934/35 an der Universität in München und studierte weiter an den Universitäten in Göttingen, Königsberg (Pr.), Freiburg i. Br. und Rostock. Den 1. Teil der medizinischen Vorprüfung bestand ich 1935 in München, den 2. Teil 1937 in Göttingen. Im W.-S. 1938/39 kehrte ich nach Göttingen zurück und begann hier im Juli 1939 das medizinische Staatsexamen. Durch den Ausbruch des Konfliktes mit Polen mußte das Examen nach 9 bestandenen Fächern abgebrochen werden. Am 5. September 1939 erhielt ich die vorzeitige Approbation.

Vom 5. September bis 30. November 1939 arbeitete ich im Pathol. Institut in Göttingen. Seit dem 1. Dezember 1939 bin ich in der Universitätsfrauenklinik in Göttingen tätig.